Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner

Duodenaldivertikel
und
Pankreaserkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Walter Fulde

Breslau 1930
Druck Anton Schreiber, Breslau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Berichterstatter: Professor Dr. Hahn
II. " Professor Dr. Küttner

.....

Meinen lieben Eltern

Duodenaldivertikel
und
Pankreaserkrankungen.

Bei einer Durchsicht der immer umfangreicher werdenden Literatur über Divertikel des Duodenums kann man beobachten, daß die klinische Bedeutung dieser anatomischen Abnormität erst eine gewisse Würdigung findet, seitdem es gelungen ist, diese Bildungen am Lebenden mittels der Röntgenstrahlen bereits vor dem autoptischen Nachweis durch Operation oder Sektion zu diagnostizieren. Die Zahl der Divertikel, die auf diese Weise dem Kliniker zur Beobachtung kommen, steigert sich von Jahr zu Jahr. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse stellen sie, besonders im Vergleich zu den Divertikeln anderer Abschnitte des Verdauungskanals, einen verhältnismäßig häufigen Befund dar (Case). Es wird aber dabei von den Autoren im allgemeinen der Standpunkt vertreten, daß diese Bildungen am Duodenum in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jegliches klinisches Interesse sind; nur relativ selten erlangen sie auch für den Kliniker Wichtigkeit, indem sie Krankheitserscheinungen recht mannigfacher und unbestimmter Natur hervorrufen. Die nahen anatomischen Beziehungen des Zwölffingerdarms zum Pankreas legen ohne weiteres den Gedanken nahe, daß solche pathologische Prozesse im Divertikel bisweilen auf diese benachbarte Drüse übergreifen könnten. Durch den Bericht eines derartigen Falles von Akerlund angeregt, ging ich die einschlägige Literatur daraufhin durch und fand in einer Reihe von Fällen diese Annahme bestätigt. Ich konnte jedenfalls feststellen, daß in Verbindung mit Duodenaldivertikeln gleichzeitig krankhafte Veränderungen des Pankreas nicht selten beobachtet wurden. Während einige der Autoren lediglich diesen Befund konstatieren, finden sich

bei verschiedenen anderen, wie Case, Andrews, Bernstein, Schmieden, Katsch, Hinweise auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Duodenaldivertikeln und Pankreaserkrankungen. Es gibt jedoch zur Zeit noch keine zusammenfassende Arbeit auf diesem Gebiete.

Ich beabsichtige nun im folgenden, die bekannt gewordenen diesbezüglichen Fälle, soweit ich ihrer habhaft werden konnte, zu referieren und hinsichtlich der angeführten pathogenetischen Beziehungen zu untersuchen.

I.

Peridivertikulitis mit Peripankreatitis.

Als erste Gruppe möchte ich zwei Fälle bringen, bei denen es zur Bildung von Adhäsionen zwischen Divertikel und Pankreas gekommen war. Ob hierbei eine überstandene Peridivertikulitis eine Rolle spielte, mag dahingestellt bleiben; trotzdem führe ich diese Fälle an, und zwar deshalb, weil sie uns die durch die anatomischen Lagebeziehungen gegebene Möglichkeit eines direkten Uebergreifens entzündlicher Prozesse vom Divertikel aus auf das Pankreas recht anschaulich vor Augen führen.

Fall 1 (Bircher-Siegrist-Aarau).

Ein 48jähriger Rangiermeister leidet „seit mehreren Monaten an Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und allmählicher Abmagerung". Aus der Anamnese sei folgendes hervorgehoben: Patient war früher stets gesund. Vor dreizehn Jahren erlitt er ein Trauma, indem ihm ein Kuppelbügel beim Loskuppeln eines Eisenbahnwagens auf den Bauch schlug. Darauf reißende Schmerzen in der Nabelgegend. Es wurde ein Bruch oberhalb des Nabels festgestellt. Die Beschwerden, die sich kurze Zeit nach dem Unfalle wieder besserten, stellten sich vor vier Jahren erneut in der gleichen Art wie damals wieder ein. Seit dieser Zeit wechselten Perioden heftigster Beschwerden mit schmerzfreien Intervallen ab. Da eine Operation wegen „Hernia epigastrica" keinen Erfolg hatte und eine später vorgenommene Untersuchung des Magendarmkanals mittels verschiedener Funktionsprüfungen ein negatives Resultat ergab, wurde Patient zunächst ungeheilt entlassen. — In den letzten Wochen vor der Aufnahme der Behandlung durch den Autor war Patient sehr stark abgemagert und hatte ständig unter Brechreiz und reißenden Schmerzen in der

Nabelgegend, besonders im Pylorusgebiete, gelitten. Die Beschwerden hatten ausgesprochenen Ulcuscharakter. — Befund bei der Aufnahme: Die chemische Untersuchung des Magendarmkanals ergibt nichts Pathologisches. Druckempfindlichkeit in der Magen- und Gallenblasengegend nicht ausgesprochen vorhanden. Rechts neben der Wirbelsäule fühlt man hie und da einen taubeneigroßen Tumor, der sich leicht verschieben und gut abgrenzen läßt.

Das Röntgenbild zeigt außer einem etwas ptotischen, aber sonst normalen Magen rechts neben der Wirbelsäule einen 20 Rappenstück großen, fleckenförmigen Schatten mit abgerundeter Kontur, der wahrscheinlich dem Duodenum angehört, den man jedoch nicht zu deuten vermag. Während der Magen nach sechs Stunden völlig entleert ist, besteht der erwähnte Schatten noch in gleicher Größe wie zuvor. Er entspricht der Stelle, an der man bei der Palpation den Tumor finden konnte. Da sowohl die klinische wie die röntgenologische Untersuchung keine genügende Erklärung für die starken Beschwerden des Patienten gab und andererseits der unklare Befund eines Tumors verdächtig erschien, schritt man zur Probelaparotomie.

Bei der Operation erweist sich der Magen als vollständig normal. Man findet aber im Pankreaskopf eine pflaumengroße zystische Geschwulst; es handelt sich um ein von der Pars descendens duodeni ausgehendes Duodenaldivertikel, das nach der hinteren linken Seitenfläche des Duodenums in den Pankreaskopf zieht. Es beginnt in der Nähe der Papilla Vateri als handschuhfingerförmige Ausstülpung. Die Lichtung der Eingangsöffnung ins Duodenum ist enger als der übrige Teil des Divertikels. Sein Inhalt besteht aus Darmsaft. Mit dem Pankreasgewebe ist das Divertikel durch bindegewebige Adhäsionen verbunden, sonst aber vollständig von ihm isoliert.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine reine Schleimhauthernie des Duodenums mit allen für diese typischen Einzelheiten. Neben der Wand des Divertikels liegt ein Stück normales Pankreasgewebe.

Wir haben hier einen Fall von sog. falschem Divertikel des Duodenums vor uns. Das Gewebe des Darmes ist deutlich von dem des Pankreas gesondert. Der Autor läßt dahingestellt, ob das Trauma hier eine ätiologische Rolle in der Bildung des Divertikels gespielt hat. Dies ist jedenfalls nach seiner Ansicht nicht abzulehnen. Er stellt sich vor, daß das Pankreas möglicherweise durch den traumatischen

Insult derartig geschädigt wurde, daß es atrophierte und dann auf diese Weise zu einem „locus minoris resistentiae“ wurde, in den hinein sich die Duodenalschleimhaut sekundär in Form einer Hernie ausgestülpt hätte; die Bildung befinde sich ja an einer Stelle des Duodenums, die, wie einige Autoren, unter anderen vor allem Holzweissig, nachzuweisen versuchten, infolge der bereits physiologisch vorhandenen Lückenbildung in der Wand (Durchtrittsstelle des Gallen- und Pankreasganges, gelegentliche Einlagerung abgesprengter Inseln von Pankreasgewebe) zur Entwicklung derartiger Hernien disponiert sei.

Mir erscheint der Gedanke, daß ein atrophisches Pankreas für die Entstehung eines Duodenaldivertikels ursächlich verantwortlich gemacht werden könne, recht unwahrscheinlich, zumal der Autor von einer derartigen Veränderung des Pankreas sonst nichts erwähnt. Leichter denkbar ist es wohl, das Divertikel als kongenital angelegt anzunehmen. Die periodisch auftretenden Beschwerden könnte man sich dann infolge zeitweiliger Retention von Duodenalinhalt erklären. Diese Ansicht wird meines Erachtens durch Anamnese und klinischen Befund bestätigt. Sowohl der deutlich bei der Untersuchung in dieser Gegend bisweilen palpierte Tumor, der bei der Operation als zystische Geschwulst imponierte, wie die röntgenologisch nachgewiesene Retention im Divertikel lassen sich auf diese Weise erklären; zudem fand sich ja als Inhalt Darmsaft, der wohl wegen des im Verhältnis zum übrigen Divertikelhohlraum engeren Eingangslumens nur schwer entleert werden konnte. Auch die in der Anamnese erwähnten ulcusähnlichen Beschwerden passen recht gut zu dieser Vorstellung. Es scheint, wie übrigens auch der Autor selbst annimmt, offenbar eine periodisch auftretende Entzündung des Divertikels auf dieser Basis stattgefunden zu haben. Wenngleich mikroskopisch die Wand des Sackes deutlich unveränderte Duodenalschleimhaut zeigte, so ist diese Vermutung doch anderseits durch den Befund bindegewebiger Adhäsionen zwischen Divertikel und Pankreas genügend erhärtet.

Dieser Fall führt uns also einen Modus der sekundären Entwicklung von Pankreasaffektionen auf Grund einer Divertikelbildung des Duodenums vor Augen, der hier zwar anscheinend noch zu keiner gröberen pathologischen Veränderung der Pankreassubstanz selbst Veranlassung gab, uns aber doch den Weg zeigt, auf dem ein solcher Prozeß das Pankreas in Mitleidenschaft ziehen kann.

Ein ähnliches, genetisch und ursächlich freilich wohl anders zu deutendes Bild bietet der nächste Fall.

Fall 2 (Maag).

In der Zürcher Anatomie wurde im Frühjahr 1919 die Leiche eines 81 jährigen Mannes mit beidseitiger Leistenhernie präpariert. Bei der Eröffnung des Abdomens und der Bruchsäcke entdeckte man, daß sich in der linken indirekten Leistenhernie ein Abschnitt des Magens vorfand. Es handelte sich um einen Patienten, der seit zehn Jahren wegen Paralysis agitans sich in einer Pflegeanstalt aufgehalten hatte. Die doppelseitige Leistenhernie war bei dem verkrüppelten, kretinartigen Menschen bereits bei seinem Eintritt in die Anstalt festgestellt worden. Da jedoch der Patient während des ganzen Aufenthaltes niemals die geringsten Magen-, Darm- oder Bruchbeschwerden zeigte und sich auch derartige Erscheinungen vor seinem Tode nicht einstellten, hatte man diesem Befunde keine besondere Beachtung geschenkt. Ueber die Entstehung der Hernien konnte wegen des Schwachsinnes des Mannes nichts eruiert werden. Erst die Sektion ergab hochgradige Veränderungen im Bereiche des Magendarmkanals.

Obduktionsbefund: Es findet sich eine linksseitige, indirekte, nicht angeborene Leistenhernie von Kugelform, die im Skrotalsacke liegt. Bruchsack und Bruchpforte sind sehr groß. Der Bruchinhalt besteht aus der Pars pylorica des Magens, einem Stück des Querkolons und der Hauptmasse des großen Netzes. Magen im ganzen enorm groß und schlaff, füllt die ganze linke Bauchhälfte aus. Cardia an normaler Stelle. In den oberen und mittleren Partien der Bauchhöhle nimmt der Magen deren ganze linke Hälfte ein, dann verjüngt er sich bis zum linken Leistenring, durch dessen lateralen Abschnitt er mit einem Breitendurchmesser von 3,5 cm durchtritt. Im Bruche erweitert er sich zu einem Sack von 11 cm Breite und 10 cm Höhe. Der Pylorus liegt, in keiner Weise verengt, 2 bis 3 cm oberhalb der Bruchpforte. Infolge der hochgradigen Senkung des Pylorus steigt die Pars superior duodeni schräg durch die Bauchhöhle vom Pylorus steil zum unteren Leberrand empor. Diesen erreicht es nach einem 22 cm langen Verlaufe in der rechten Parasternallinie, in der Höhe des zweiten Lendenwirbels. Dort biegt es als Flexura duodeni superior scharf um und zieht hinter und etwas rechts von der steil aufsteigenden Pars superior, fast parallel der Wirbelsäule 12 cm abwärts, um am unteren

Rande des vierten Lendenwirbels, direkt rechts neben der Wirbelsäule, in die oberste Jejunumschlinge überzugehen, ohne die Verlaufsrichtung irgendwie zu ändern. Man kann daher nicht von einer eigentlichen Flexura duodenojejunalis sprechen und ebensowenig eine Pars descendens duodeni von einer Pars inferior unterscheiden. Die Klarheit der Verhältnisse am Duodenum ist noch durch zahlreiche dichte Verwachsungen sekundärer Art zwischen der Flexura duodeni superior, sowie der angrenzenden Teile des Duodenums und deren Umgebung erschwert. Auf diese Weise ist das Duodenum mit der rechten Kolonflexur, dem Anfangsteil des Kolon transversum, dem vorderen Leberrand und der Gallenblase durch derbe Stränge fest verlötet. Am Duodenum findet sich etwa 8 cm vor der Flexura superior an der Pars superior noch weiterhin ein Divertikel der Darmwand. Dorsal, gegen links, liegt es in bindegewebige Verwachsungen eingebettet und ist dem Pankreas fest adhärent. Es ist etwa 4 cm lang und mißt, flach ausgebreitet, in seiner Breite ebenfalls 4 cm. Das Kolon transversum, das schräg durch das Abdomen zur linken Bruchpforte hinunterzieht, ist fest verwachsen mit der links von ihm parallel, aber in umgekehrtem Sinne verlaufenden Pars superior duodeni. Es ist frei beweglich.

Der Autor führt die Entstehung des Divertikels in seinem Falle auf die Wirkung desselben Zuges zurück, der die eigenartige Lageveränderung der Pars superior duodeni bewirkt hat. Er nimmt an, daß primär feste Verwachsungen der Duodenalwand mit dem Pankreas vorhanden waren. Infolge des Zuges, den der ptotische Pylorus auf die Pars superior, die möglicherweise zum Teil auch aus früherer Pars descendens bestand, ausübte, sei dann die Darmwand zu einem Divertikel an dieser Stelle wegen ihrer erwähnten Fixation ausgezogen worden. Auf diese Weise würde es sich hier um ein Traktionsdivertikel handeln. Da der Autor nicht angibt, ob das Divertikel nur eine Schleimhauthernie war, oder als „echtes" Divertikel sämtliche Schichten der Darmwand enthielt, so läßt sich gegen diese Erklärung der gefundenen bindegewebigen Adhäsionen, die im übrigen durchaus plausibel erscheint, wohl kaum etwas einwenden. Hätte es sich um eine reine Schleimhauthernie gehandelt, so hätte man auch in diesem Falle an eine sekundäre Entstehung der Verwachsungen zwischen Divertikel und Pankreas auf Grund intermittierender Stauungsentzündung im Divertikel wie im vorhergehenden Falle denken können, zu-

mal die Bedingungen für die Passage des Duodenalinhalts unter den eigentümlichen anatomischen Verhältnissen keine besonders guten gewesen sein dürften. Die Anamnese bietet jedoch hierfür keine Anhaltspunkte, sodaß diese letztere Deutung etwas gezwungen erscheint.

Die beiden im Vorangehenden berichteten Fälle zeigen die Möglichkeit des Uebergreifens eines entzündlichen Prozesses in der Divertikelwand auf das Pankreas, hier jedoch nur mit dem Ergebnis einer Verlötung von Divertikel und Drüse. Dehnt sich nun ein solcher Prozeß auch auf das eigentliche Pankreasgewebe weiterhin aus, so entwickelt sich allmählich der Zustand einer bald mehr lokalisierten, bald mehr diffusen chronischen Entzündung des Pankreas. Beispiele hierfür bieten die folgenden Fälle.

II.

Divertikel und Pankreatitis chronica.

Fall 3 (Case).

Eine 45jährige Frau leidet seit sechs Jahren dauernd an Schmerzen in der unteren Rückengegend. Diese sind in der letzten Zeit stärker geworden und machen sich besonders heftig im Liegen, ebenso bei Druck auf die Wirbelsäule oder auf den Bauch bemerkbar. Häufig Erbrechen.

Die Röntgenuntersuchung zeigte eine haselnußgroße, taschenförmige Bariumausfüllung im Gebiete der Vaterschen Ampulle, die vom Autor als eine Erweiterung der letzteren gedeutet wurde. Dieser Fleck persistierte etwa neun Stunden lang. Ferner wurde ein schönes, ovales, $5 \times 2{,}5$ cm großes Divertikel an der Pars inferior duodeni beobachtet. Es wies eine Retention von etwas länger als sechs Stunden auf und entleerte den Brei erst, nachdem dieser den Magen bereits vollständig verlassen hatte. Ueber dem Divertikel war distinkte, intensive Druckempfindlichkeit vorhanden. Es befand sich an der Stelle des Pankreaskopfes und schien mit ihm in Beziehungen zu stehen. Außer einer verlangsamten Magenentleerung bot der übrige Verdauungskanal nichts Besonderes. Man stellte daraufhin auf Grund der klinischen und röntgenologischen Befunde die Diagnose auf chronische Pankreatitis, eventuell Cholelithiasis und Duodenaldivertikel.

Operation: Das erwähnte Divertikel wurde in der Pars descendens, 5 cm oberhalb der Duodenojejunalflexur,

gefunden. Es erstreckte sich aufwärts bis und hinter den Pankreaskopf und in diesen eingebettet bis ganz dicht an die oberen Mesenterialgefäße heran. Mit dem umgebenden Pankreasgewebe war es durch dichte Verwachsungen innig verbunden. Der Pankreaskopf selbst war vergrößert. Wegen seines festen Zusammenhanges mit dem Pankreas war eine Entfernung des Divertikels nicht möglich. Drainage der Gallenblase, Appendektomie. Sechs Monate nach der Operation Wohlbefinden der Patientin.

Die vor der Operation gestellte Diagnose fand also in diesem Falle ihre Bestätigung bei der Autopsie in vivo. Zweifellos ist hier das Divertikel der Ausgangspunkt der Pankreaserkrankung gewesen. Wir könnten annehmen, daß in Cases Fall ebenso wie in Fall 1 und 2 dem ganzen Erscheinungskomplex eine durch die Stauung bedingte Entzündung des Divertikels zu Grunde gelegen hat. Hierauf deuten die röntgenologisch festgestellte Retention im Divertikel, die umschriebene Druckempfindlichkeit an diesem Punkte sowie nicht zuletzt auch das Retentionserbrechen in der Anamnese hin. Der Zustand hatte sich über Jahre erstreckt. Damit fänden die intimen Verwachsungen des Sackes mit dem Pankreaskopf, die die Entfernung des Divertikels bei der Operation unmöglich machten, eine befriedigende Erklärung. Am bemerkenswertesten ist aber für uns in diesem Falle die Vergrößerung des Pankreaskopfes, das Zeichen einer auf diesen Teil des Organs beschränkten chronischen Pankreatitis. Nach dem Bisherigen würde man ohne weiteres die Entstehung dieser Veränderungen im Pankreaskopf lediglich auf ein unmittelbares Uebergreifen einer Divertikulitis auf letzteren zurückführen. Wir hören aber noch von einem zweiten eigentümlichen Befunde im Duodenum: einer taschenförmigen Kontrastausfüllung in der Gegend der Vaterschen Papille, die vom Autor als Zeichen einer Erweiterung der Ampulla Vateri angesehen wurde. Es ist allerdings auch möglich, daß es sich nur um eine zweite Divertikelbildung, um ein sogen. „diverticule périvatérien" gehandelt hat (Akerlund). Bestand jedoch Cases Deutung zu Recht, dann spräche der Umstand, daß die fragliche Tasche sich nicht nur mit Röntgenbrei ausfüllen ließ, sondern sogar den Brei längere Zeit retinierte, dafür, daß die Entwicklung der Erkrankung vielleicht noch auf einem anderen Wege, der uns weiter unten noch eingehend beschäftigen wird, vor sich gegangen sein könnte. Nach Case hätten wir also hier fol-

gende Trias von Erscheinungen: Duodenaldivertikel, Dilatation der Vaterschen Ampulle, Pankreatitis chronica. Da die Patientin nach der vorgenommenen Operation, wenn man eine sechsmonatliche Beobachtung überhaupt werten darf, anscheinend von ihren Beschwerden befreit war, dürften die letzteren freilich eher durch eine Erkrankung dieser Organe bedingt gewesen sein.

Fall 4 (Maclean).

Eine 58jährige Frau wird ins Krankenhaus eingewiesen mit der Diagnose: Divertikulitis des Duodenums. Auszug aus der Anamnese: Zwischen dem 25. und 30. Lebensjahre hatte Patientin mehrere Jahre hindurch Sommerdiarrhöen. Vor vier Jahren Cholezystektomie wegen derselben Beschwerden, über die Patientin zurzeit klagt (38 Gallensteine). Gegenwärtige Erkrankung: Patientin leidet an Magenstörungen, verbunden mit wiederholten Schmerzanfällen im Epigastrium, Blähungen und Erbrechen. Wegen dieser Beschwerden war, wie oben erwähnt, bereits eine Cholezystektomie einige Jahre zuvor ohne jegliches Ergebnis vorgenommen worden. Eine Zeitlang schienen die Schmerzattacken weniger schwer und weniger häufig als vor der Operation aufzutreten, so daß sie sich sogar vor etwa einem halben Jahre vollkommen wohl fühlte. Seit dieser Zeit kehrten jedoch die Schmerzanfälle mit steigender Häufigkeit und Stärke wieder. Sie klagt über Meteorismus nach dem Essen, begleitet von einem quälenden Schmerz unterhalb des Schwertfortsatzes. Dieser Schmerz strahlt nach dem Rücken zu und aufwärts zum rechten Schulterblatt aus. Durch Gasaufstoßen oder Erbrechen empfindet sie etwas Erleichterung. Die Symptome stellen sich ungefähr eine Stunde nach der Mahlzeit ein. Feste Nahrung irgendwelcher Art, auch Brot und Butter, bekommt ihr nicht, eher dagegen Flüssigkeiten. Obwohl Patientin zwischen den Anfällen gut schläft, sind die Schmerzen bisweilen derartig schlimm, daß sie Morphium benötigt.

Untersuchungsbefund: Das Abdomen ist im schmerzfreien Intervall bei der Palpation vollkommen normal. Während der Anfälle ist der Oberbauch gespannt, besonders auf der rechten Seite. Dabei geringer Spasmus des rechten Rektus. Außer der alten Operationsnarbe sonst nichts Besonderes. Magenuntersuchung: Freie Salzsäure: 5; Gesamtacidität: 20; sanguis negativ. — Urin: o. B. — Blut: geringe Leukozytose. — Zweimal wurde eine Duo-

denalsondierung vorgenommen. Da die Patientin aber nach der Einführung eines Rehfußrohres und nach folgender Einträuflung von Magnesiumsulfatlösung ins Duodenum von heftigen Schmerzen im Epigastrium gepeinigt wurde, mußte das Rohr wieder entfernt werden.

Röntgenuntersuchung: Tiefstehender atonischer Magen. Die Pars pylorica ist verengt, nach Ansicht des Autors entweder auf Grund eines von außen wirkenden Druckes auf den Magen oder von Adhäsionen, nicht eines Neoplasma. Bulbus normal. Es findet sich ein Divertikel der Pars descendens duodeni, das den Röntgenbrei 48 Stunden retiniert. Außer einer merklichen Magenretention sonst nichts Besonderes.

Operation: Nach oberer, rechter Rektusincision und Excision der alten Narbe fand man das große Netz an letzterer adhärent. Das rechte obere Abdomen war eine einzige Masse von Adhäsionen. Das Pankreas erwies sich als sehr verdickt, hart und knotig, vom Kopf bis in die Nähe seines Schwanzes. Fettgewebsnekrose war nicht zu sehen. Vom Pankreasgewebe wurde ein Stück entfernt. Der Ductus choledochus konnte mit Ausnahme seines oberen Teils wegen des verdickten Pankreas nicht palpiert werden. Er zeigte sich aber unverändert bei der Untersuchung von dem eröffneten Duodenum aus. Alsdann wurde der Zeigefinger in das Divertikel eingeführt und unter seiner Leitung der Sack stumpf aus dem Kopfe des Pankreas herausgeschält, in das Lumen des Duodenums eingestülpt und unterbunden. Das Duodenum wurde geschlossen und ein Drainrohr zur Incisionsstelle im Pankreas hinabgeleitet.

Mikroskopische Untersuchung des excidierten Stückes vom Pankreas: Das Gewebe weist derartig hochgradige Veränderungen auf, daß man keine Spur von Pankreasstruktur mehr festzustellen vermag. Es sind einige Haufen von Rundzellen zu sehen, die an irgendeinen chronischen Reizzustand denken lassen. Weitere Einzelheiten sind an dem Präparat nicht zu unterscheiden. Bacterium coli und Staphylokokken wurden gefunden.

Die Patientin hat elf Monate später erheblich an Gewicht zugenommen und fühlt sich vollkommen gesund und beschwerdefrei.

Der Autor hält es in seinem Falle für sehr wesentlich, daß ein Gallensteinleiden ausgeschlossen werden konnte, da nach seiner Ansicht ein Duodenaldivertikel nur etwa in 10 Prozent der Fälle Erscheinungen macht. Hier

hat aber das Divertikel sicher eine ursächliche Rolle in der Entwicklung der bei der Operation konstatierten chronischen Pankreatitis, die fast das ganze Organ diffus befallen hatte, gespielt. Sehr auffallend ist nun dabei das Fehlen jeglicher pathologischen Veränderungen in der Wand des Divertikels. Nach Angabe des Autors wies seine Schleimhaut eine zarte, sammetartige Beschaffenheit auf. Ebenso war das Divertikel mit dem umgebenden Pankreas nicht durch starke Adhäsionen verbunden. Auf Grund dieses Befundes scheint eine Wandentzündung des Divertikels selbst offenbar nicht stattgefunden zu haben. Trotzdem wurden Colibakterien und Staphylokokken außerhalb der Wand des Sackes in dem excidierten Stückchen Pankreasgewebe nachgewiesen. Dies läßt sich nach Maclean nicht anders erklären, als daß hier Bakterien eine zweifellos gesunde Darmschleimhaut passiert haben, ohne in ihr selbst irgendwelche nachweisbaren, stärkeren Veränderungen entzündlicher Natur hervorzurufen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung führte zu dem Schlusse, daß eine chronische Reizung des Pankreasgewebes stattgefunden haben müsse. Deshalb nimmt der Autor als Ursache dieser chronischen Entzündung des Pankreas eine geringgradige, nicht suppurative, dauernde Infektion des Gewebes der Drüse, ausgehend von dem im Divertikelsack zeitweilig stagnierenden Speisebrei, an; eine solche Retention von Duodenalinhalt wurde ja auch bei der Durchleuchtung im Divertikel beobachtet. Er hält es dagegen für sehr unwahrscheinlich, daß ein von dem gefüllten Divertikel auf die Pankreasgänge ausgeübter Druck diese Veränderungen ausgelöst haben könne; man hätte sonst wohl irgendein Anzeichen von Pankreasnekrose finden müssen. Ebensowenig seien die Symptome seines Falles auf die bloße Ausdehnung des Sackes durch sich stauende Nahrungsmengen zurückzuführen, da man unter diesen Umständen die in der Anamnese angeführten wiederholten Schmerzattacken periodischen Charakters nach jeder Mahlzeit erwartet hätte. Die Patientin hatte aber zwischendurch völlig schmerzfreie Zeiten. Ich schließe mich der Ansicht des Autors an, glaube jedoch, daß die Periodizität der Anfälle doch vielleicht in einem gewissen Zusammenhang mit den Stauungszuständen im Divertikel gestanden haben könnte. Möglicherweise sind die Voraussetzungen für letztere zu verschiedenen Zeiten verschieden günstig gewesen. Die jahrelange Dauer der Beschwerden und das wahrscheinlich in häufigen Schüben erfolgte Eindringen pathogener Keime aus dem Darme ins Pankreas machen eine

derartig hochgradige Veränderung des Organs durchaus verständlich. Die eigentümliche Verziehung des Pylorusschattens im Röntgenbilde wurde sicherlich durch das chronisch entzündete, hypertrophische Pankreas verursacht. — Die Tatsache, daß nach Entfernung des Divertikels alle Krankheitserscheinungen verschwanden, beweist, daß das Divertikel letztere hervorgerufen hatte. Dagegen trat klinisch die chronische Pankreatitis vollkommen in den Hintergrund; vielleicht waren die eine Stunde nach der Mahlzeit auftretenden Schmerzen im Epigastrium zum Teil durch das entzündlich veränderte, zu dieser Zeit auf der Höhe seiner Tätigkeit befindliche Organ bedingt. Die Periodizität dieser Beschwerden dürfte demnach wohl auch auf von Zeit zu Zeit erneut eindringenden, akuten Schüben von Infektion beruhen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine von einem Duodenaldivertikel ausgehende, chronisch-intermittierende infektiöse Reizung der Bauchspeicheldrüse.

Fall 5 (Opie).

Der Autor berichtet von der Leiche eines 63jährigen Mannes, der sich nach wiederholten Anfällen von Ikterus einer Operation unterzogen hatte, bei der es aber wegen dichter Adhäsionen unmöglich war, die Gallengänge zu untersuchen. In der Folgezeit entwickelten sich Symptome von Leberkirrhose; das Abdomen wurde mehrfach punktiert. Der Urin enthielt keinen Zucker. Der Patient hatte Alkoholabusus getrieben.

Anatomische Diagnose bei der Sektion: Cholelithiasis; Schrumpfung der Gallenblase; Stein im Ductus choledochus; Dilatation der Gallengänge; Leberkirrhose; chronische interlobuläre Pankreatitis; serofibrinöse Peritonitis; mehrere Divertikel des Duodenums; chronische Nephritis; Arteriosklerose.

Der gemeinsame Gallengang ist beträchtlich erweitert und tritt neben einem kleinen Divertikel der Darmschleimhaut in das Duodenum ein. In der Nähe seiner Endigung, aber gerade oberhalb seiner Vereinigung mit dem Ductus Wirsungianus, findet sich ein großer, ovaler Gallenstein fest eingekeilt in den Ductus choledochus in einer derartigen Lage, daß er das Endstück des Pankreasganges komprimiert. Dieser verläuft bei seinem Eintritt in das Diverticulum Vateri unmittelbar unterhalb des Steines. Das Pan-

kreas hat eine feste Konsistenz und derbes Gewebe; die mikroskopische Untersuchung zeigt eine chronische interlobuläre Pankreatitis. Die Papille des Ductus Santorini hat keine deutlich offenstehende Mündung.

Opie denkt sich die Entwicklung dieser chronischen Entzündung des Pankreas folgendermaßen: Der oben erwähnte, im Ductus choledochus eingeklemmte große Gallenstein habe, wie auch aus dem Sektionspräparat zu ersehen war, den Endabschnitt des Pankreasganges zeitweilig mehr oder minder vollständig zusammengedrückt und dadurch die interlobuläre Pankreatitis hervorgerufen, ähnlich wie sie sich auch experimentell durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus bei Tieren auslösen lasse. Aber auch in diesem Falle ist das Divertikel vielleicht nicht nur ein reiner Zufallsbefund; verschiedene Autoren (Bauer, Versmann) haben ja doch auf den Zusammenhang von Erkrankungen der Gallenwege mit Duodenaldivertikeln hingewiesen. Es ist bei der Lage des einen Divertikels dicht neben der Gallengangsmündung nicht unmöglich, daß zuweilen stattfindende Retention und Stagnation von Duodenalinhalt in diesem und den anderen erwähnten Zwölffingerdarmdivertikeln infolge sich daran anschließender bakterieller Zersetzung des Breies auf einem Wege, den wir später noch ausführlicher behandeln werden, zu aszendierender Infektion der Gallenwege und damit zur Steinerkrankung geführt hat. Demnach wäre in unserem Falle die chronische Pankreatitis letzten Endes doch das Resultat einer durch das Divertikel bedingten Erkrankung. Ob etwa auch ein aufsteigender Katarrh des Pankreasganges auf derselben Basis mit dem Ergebnis einer derartigen Veränderung des Pankreas stattgefunden hat, ist auf Grund des Sektionsbefundes nicht zu entscheiden, ebensowenig, welche Rolle der Alkoholabusus dabei gespielt hat.

Fall 6 (Oehnell). (Des Autors 12. Fall.)

56jähriger Patient, der seit vielen Jahren an Magenbeschwerden leidet. Diese äußern sich in Schmerzen nach Nahrungsaufnahme und Aufstoßen großer Mengen klaren, sehr sauren Wassers. Häufig Erbrechen nach der Mahlzeit. Von Zeit zu Zeit Ikterus. — Vor ungefähr einem Jahre hatte Patient plötzlich Schüttelfrost und Fieber, das vier Tage anhielt. Dabei Verstopfung. Später wiederholten sich die Fieberanfälle, es trat aber keine Gelbfärbung auf. Seit dieser Zeit 26 kg Gewichtsverlust. Viele Jahre hindurch

hatte Patient Zucker im Urin. Einige Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus wurden 4,5 Prozent Zucker im Harn festgestellt; dieser verschwand jedoch unter Diätbehandlung.

Auszug aus dem gegenwärtigen Status: Leber palpabel, drei Querfinger unter dem Rippenbogen, hart, mit unebenem Rand. Milz palpabel, hart. Kein Blut im Stuhl. Anämie. Der Harn wurde mehreremale, immer im Abstand von einigen Tagen, untersucht und ergab 1,7; 1,0; 0,38 Prozent Zucker. Die allmähliche Abnahme dieser Werte ist anscheinend auf erneute diätetische Therapie zurückzuführen.

Röntgenuntersuchung: Der Magen zeigt verstärkte Kontraktion. Der Bulbus duodeni ist klein, scheint sich aber mit glatter Kontur zu füllen. Auf der Höhe desselben eine kleine Gasblase. Die Pars superior duodeni bildet zusammen mit dem obersten Teil der Pars descendens eine nach unten gerichtete Schlinge, deren Schenkel eine Länge von ungefähr 4,5 cm haben, und die einander teilweise decken. Mitten auf der Pars descendens findet sich ein nahezu walnußgroßes Divertikel, das sich auf der rechten Seite des Duodenums ausbuchtet. Das Divertikel weist glatte Konturen auf mit kleinen Kontraktionen und mißt im größten Durchmesser 3,5 cm. Bei verschiedenen Körperlagen befindet es sich ungefähr an derselben Stelle in gleicher Höhe mit dem dritten Lendenwirbel. Die Kontrastfüllung des Divertikels ist fleckig, ungleichmäßig, aller Wahrscheinlichkeit nach infolge ihrer Vermengung mit früherem Inhalt. — Ueber dem Gebiete des Pylorus und der Pars descendens duodeni zeigte Patient eine diffuse Empfindlichkeit ohne umschriebene Lokalisation. — Nach vier Stunden wird bei leerem Magen eine Retention im Divertikel von etwa der Hälfte des Inhalts beobachtet.

In der Epikrise weist der Autor darauf hin, daß bei diesem Patienten neben einem Duodenaldivertikel Symptome von hypertrophischer Leberkirrhose sowie Glykosurie bestanden. Die langjährigen Magenbeschwerden, von denen in der Anamnese die Rede ist, lassen sich wohl zusammen mit dem häufigen Erbrechen nach der Mahlzeit auf das Duodenaldivertikel und eine durch Stagnation von Speisebrei in letzterem verursachte Passagestörung im Duodenum zurückführen. Die röntgenologisch auch nachgewiesene Retention im Divertikel und die Druckempfindlichkeit des Patienten über dieser Gegend sprechen für eine

Divertikulitis. Der Umstand, daß sich im Divertikel noch stagnierender alter Inhalt, mit dem sich der Kontrastbrei bei seinem Eintritt in den Sack vermengte, befand, läßt sich gleichfalls in diesem Sinne deuten. Der Patient hatte aber außerdem seit ebenso langer Zeit Zucker im Harn. Auf Grund dieser letzteren Tatsache ist eine Schädigung des Pankreas anzunehmen. Berücksichtigt man dann die zeitweiligen Anfälle von Ikterus und den Palpationsbefund der Leber, so hat die Ansicht des Autors Verschiedenes für sich, der das Divertikel, in dem sich wahrscheinlich ein chronischer, entzündlicher Reizzustand mit periodischem Charakter entwickelt habe, als den Ausgangspunkt einer intermittierenden Duodenitis betrachtet. Nach ihm führte die Duodenitis zu einer immer wieder erneuten Infektion der Gallen- und Pankreasgänge. Das Ergebnis war schließlich einerseits die starke Leberkirrhose, andrerseits eine chronische, vielleicht auch atrophische Pankreatitis. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die wiederholten Fieberanfälle in der Anamnese nur ein akutes Aufflackern dieses Prozesses darstellten. Meiner Meinung nach führte vielleicht schon eine bloße Stauung und Zersetzung von Duodenalinhalt, die gelegentlich längere Zeit anhielt, zu einem Emporwandern von Keimen in den beiden Gängen, ohne entzündliche Erscheinungen im Divertikel oder im Duodenum hervorzurufen. Da das Auftreten der Glykosurie zeitlich mit dem ersten Beginn der offenbar vom Divertikel ausgelösten Magenbeschwerden zusammenfällt, halte ich es für berechtigt, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen den konstatierten Stauungserscheinungen und der vermuteten chronischen Pankreatitis in der geschilderten Weise auch hier anzunehmen.

Fall 7 (Oehnell). Des Autors 30. Fall.)

Ein 71jähriger Mann, der elf Jahre zuvor wegen Eiterbildung in der Gallenblase operiert worden war, seitdem sehr oft an Verstopfung gelitten hatte, klagt über besonders träge Entleerung, Schmerzen und Beklemmungsgefühl im Epigastrium, das seit etwa einer Woche besteht. — Aus dem Status praesens: Faustgroßer Bauchbruch in der Gallenblasengegend. Probefrühstück ergab etwas erhöhte Werte für HCl und Gesamtazidität. Ferner war ziemlich reichlich Schleim vorhanden. Im Stuhl: sanguis ++. Im Harn fanden sich reduzierende Substanzen in Spuren.

Röntgenbefund: Schmaler hypertonischer Magen, nach rechts hinübergezogen. Der Pylorusteil deutlich nach rechts fixiert. Während der ganzen Durchleuchtung konstant Hyperperistaltik bis zu vier gleichzeitigen Ringwellen, hoch oben am Corpus beginnend. Die Entleerungsgeschwindigkeit war während der Durchleuchtung vermehrt, vollständige Entleerung nach vier Stunden. Rasch zunehmende Sekretschicht, die während der Durchleuchtung ungefähr eine Handbreite hoch wurde (Hypersekretion). Der Bulbus war schwer vollkommen auszufüllen, er war schmal und etwas asymmetrisch, seine Curvaturaminorseite weniger entwickelt als die Curvaturamajorseite. Am besten gelang die Ausfüllung in rechter Seitenlage. Auf dem Profilbild in dieser Lage tritt eine tiefe, rundliche Einziehung auf der Curvaturamajorseite und der Rückseite des Bulbus hervor, etwa im Abstand von 1 cm vom Pylorus. Ueber dem Bulbusgebiet markierte der Patient Druckempfindlichkeit. — Vom oberen Teil der Pars descendens duodeni ging eine Divertikelbildung aus, die $^3/_4$ cm in der Höhe und ca. 1,5 cm in der Breite maß. Diese Divertikelbildung war nächst der Curvatura minor im Corpus gelegen und glich einer vom Magen ausgehenden Nischenbildung. Sie ließ sich indes leicht von der Curvatura minor freiprojizieren, und ihre Ausgangsstelle von der Pars descendens trat auf den Profilbildern sehr deutlich hervor. Sie hatte einen dreischichtigen Inhalt: Gipfelgasblase, Intermediärschicht und Kontrastbodenschicht. Ihre Form war oval, ihre rechte Kontur zeigte auf sämtlichen Serienbildern unten eine unebene Einbuchtung, und auf einem Profilbild ist im unteren Teil des Divertikelschattens ein rundlicher Defekt sichtbar. — Inwieweit die erwähnten Konturveränderungen, die übrigens auf den Serienbildern deutliche Verschiedenheiten zeigen, nur durch die dicht daneben-liegende Duodenalwand verursacht werden, oder ob sie eine andere Bedeutung haben, läßt sich nach der Ansicht des Autors nicht entscheiden. Ueber dem Duodenaldivertikelgebiet äußert der Patient deutliche Druckempfindlichkeit. Da diese Gegend jedoch in unmittelbarer Nachbarschaft des Bulbus gelegen war, war es schwierig, die Druckempfindlichkeit genau zu lokalisieren. Indes schien es, als ob der Patient über dem Divertikel gegen Druck empfindlicher war als über dem Bulbus. Die Röntgendiagnose lautete: Ulcus duodeni et diverticulum duodeni.

Epikritisch glaubt der Autor in diesem Falle außer dem Divertikel mit großer Wahrscheinlichkeit noch ein Ulcus duodeni annehmen zu müssen. Vielleicht deutet die stärkere Druckempfindlichkeit des Patienten über dem Divertikel, das anscheinend Retention aufwies, auf einen entzündlichen Prozeß in ihm hin. Doch ist nicht zu entscheiden, ob die in der Anamnese berichteten Beschwerden nicht eher von dem vermuteten Ulcus als von dem Duodenaldivertikel herrührten. Auffallend ist es, daß auch dieser Patient neben einer früheren Erkrankung der Gallenblase bei der Aufnahme im Urin Spuren von reduzierenden Substanzen aufwies. Dieser Fall stünde alsdann in einer gewissen Parallele zum vorhergehenden. Nicht ausgeschlossen ist es meines Erachtens, daß die eigenartige Einbuchtung der rechten unteren Divertikelkontur durch einen entzündlichen Pankreastumor bedingt war. Man wird es aber dahingestellt sein lassen müssen, ob diese wenigen Anhaltspunkte ausreichen, um eine ähnliche Genese wie in Fall 6 anzunehmen, zumal eine Pankreasschädigung durchaus nicht als sicher erwiesen angesehen werden kann.

Fall 8 (Feissly).

Es handelt sich um einen 48jährigen Mann, aus dessen Familiengeschichte vom Standpunkte der Vererbung aus das Vorkommen von Diabetes väterlicherseits hervorzuheben ist. Im Alter von zehn Jahren Ruhr, mit 15 Jahren Typhus. Patient leidet seit dem 20. Lebensjahr an Verdauungsstörungen, die er auf falsche Ernährung während seiner Studienzeit zurückführt. Seitdem haben die Beschwerden immer mehr an Stärke zugenommen. Es sind Sensationen von Schwere und dumpfe Schmerzen am Epigastrium. Mit 25 Jahren zog sich Patient eine Syphilis zu. Vor etwa zehn Jahren verschlimmerten sich die Magenbeschwerden merklich. Es traten intensive Schmerzen zwei bis drei Stunden nach den Mahlzeiten plötzlich auf, die erst einige Stunden später wieder verschwanden. Erhebliche Obstipation. Behandlung mit Mehldiät, leichten Fleischspeisen usw. Gewichtsabnahme von 22 kg. Die Diagnose lautete damals: „Stoffwechselstörungen", Oxalurie. Nach vorübergehender Besserung durch eine Arsenikkur und mäßiger Gewichtszunahme wurde jedoch sein Zustand rasch wieder so wie zuvor. Man stellte dann eine Magenerweiterung und Hyperchlorhydrie fest. Bei einer Röntgenuntersuchung fand sich eine Magensenkung um fünf

bis sechs Querfinger, aber keine Ptose des Pylorus, und Hyperperistaltik. Klinisch wurde im Magenrest Blut nachgewiesen (Wanderosionen oder syphilitische Erkrankung). Durch Behandlung mit Alkalien einige Erleichterung. Der Patient, der die Verschlimmerung seines Zustandes einer Ueberarbeitung zuschreibt, unterbricht seine Tätigkeit als Rechtsanwalt und konsultiert den Autor.

Status: Abgemagerter, leicht anämischer Mann. Bei der Palpation ein allmählich auftretendes Plätschergeräusch. Ziemlich starke Enteroptose. Kein Druckschmerz. Die Untersuchung des Mageninhalts ergibt: Probemahlzeit nach Sahli (nach einer Stunde ausgehebert). 150 ccm. Freie Säure: 1,10 pro mille, organische Säuren (Fermentation): 0,18 pro mille. Gesamtazidität: 2,92 pro mille. Die ausgeheberte Flüssigkeit enthält 88 ccm Bouillonrest und 62 ccm Magensaft. Die wirkliche Azidität des Magensaftes beträgt 7 pro mille. Motilitätsindex: 0,7. Sekretorischer Index: 0,7. Der Urin enthält Spuren von Zucker und Azeton. Der Blutzuckerspiegel beläuft sich auf 1,9 pro mille. Die Untersuchung der Faezes ergibt die Gegenwart von Neutralfetten und von Seifen in großer Menge, andrerseits finden sich quergestreifte Muskelfasern in mittlerer Quantität.

Die Röntgenuntersuchung zeigt in aufrechter Haltung einen verlängerten Magen, der um eine Handbreite unter die Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme herabsteigt. Die Magenkontraktionen sind deutlich und folgen einander in normalen Zwischenräumen. Trotzdem geht die Passage des Röntgenbreies ziemlich schwer vor sich (Pylorospasmus). Durch manuellen Druck läßt sich diese Störung indes korrigieren; man sieht alsdann das Duodenum von normaler Form, mit Ausnahme an seinem unteren Knie, wo der Autor eine anormale Retention konstatierte, die vom Duodenalkanal unabhängig zu sein schien. Man vermutet ein Duodenaldivertikel oder eine partielle Stenose dieses Organs. Die Durchleuchtung in Bauchlage bestätigt diese Befunde. In Rückenlage ist deutlich eine Tasche unabhängig vom Duodenum zu sehen, die aber breit mit ihm kommuniziert. Bei der Durchleuchtung in Bauchlage, in halbrechter Seitenlage (Chaoul's Position), die der Autor zur Röntgenuntersuchung des Duodenums verwendet, wird mit Sicherheit die Existenz einer Divertikeltasche von der Ausdehnung einer kleinen Orange

festgestellt, die am Genu inferius, an der Außenseite des Duodenums gelegen ist und mit ihm kommuniziert.

Da der Patient Symptome einer chronischen Pankreatitis bot, so wandte der Autor die Duodenalsondierung mit der mittleren Nummer der Einhornsonde an. Diese gelangte mit Leichtigkeit ins Duodenum und sogar ins Divertikel. Die ausgeheberte Flüssigkeit, die nach der Technik von Mauban untersucht wurde, läßt das Vorhandensein einer Pankreasinsuffizienz leichten Grades erkennen. Die Lösung (wässrige Verdünnung) ergibt: Trypsin: 7,5 pro mille; Steapsin: 25 pro mille; Amylase: 7,5 pro mille.

Nachdem die Diagnose eines Duodenaldivertikels somit feststand, riet man zu einer chirurgischen Intervention, um die möglichen Komplikationen dieser anatomischen Anomalie zu vermeiden (Divertikulitis, Perforation usw.). Operation: Der Magen erwies sich bei der Untersuchung als völlig normal. Das Duodenum wird nach Inzision des hinteren Peritoneums freigelegt und ohne Schwierigkeit nach außen hervorgezogen. Man sieht das Divertikel, leer, von der hinteren Fläche des Duodenums ausgehend, in der Gegend des rechten unteren Kniees (Winkel zwischen absteigender und horizontaler unterer Portion). Die Auslösung der Tasche ist leicht; sie hat das Volumen einer Nuß mit breiter Implantation; auf dem Grunde einige Serosanarben. Es wird eine Abtragung des Divertikels und nachfolgende Naht in drei Etagen vorgenommen. Die digitale Untersuchung des Pankreas zeigt keine grobe Alteration.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des Divertikelpräparates: Es handelt sich um ein kleines Stück des Duodenums von der Form eines Handschuhfingers. Makroskopisch bieten Mucosa und Wände keine Besonderheiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung hat die Schleimhaut das Aussehen von Duodenalschleimhaut mit verlängerten, tubulären und Brunnerschen Drüsen; hier und da finden sich Lymphfollikel mit Keimzentrum. Die Muskelschichten der Wände sind gut ausgebildet und weisen keine Spuren von Entzündung auf. Diagnose: Divertikel des Duodenums ohne Veränderung.

Der Kranke erholt sich sehr rasch und fühlt sich völlig beschwerdefrei. Die Untersuchung des Pankreassaftes einen Monat nach der Operation hat folgende Resultate: Trypsin: 15 pro mille; Steapsin: 15 pro mille;

Amylase: 8 pro mille. Die Toleranz gegen Glukose (100 g nüchtern genommen) ist normal. Die Glykaemie ist herabgesunken auf 1,45 pro mille. Der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiß.

Der Autor hebt im Anschluß an seinen Fall vor allem die interessante Tatsache hervor, daß hier zweifellos eine leichte Pankreatitis bestand, obwohl das Divertikel seiner Lage nach keine unmittelbaren anatomischen Beziehungen zum Pankreas aufwies. Er läßt indes die Frage offen, ob die gefundene Bildung am Darmkanal in einem ursächlichen Verhältnis zu dieser Pankreaserkrankung gestanden hat, und ob letztere eine Folgeerscheinung eines Zustandes war, der sich auf Grund der im Divertikel röntgenologisch festgestellten Retention von Nahrungsbrei vielleicht im Duodenum entwickelte. Es ist nach Feissly durchaus verständlich, daß dieser Zustand des Duodenums alsdann Anomalien der fermentativen Prozesse und eine Reizung der Nachbarschaft hervorrief. Wenngleich das Operationspräparat des Divertikels selbst keinerlei entzündliche Veränderung zeigte, halte ich doch diese Deutung für die wahrscheinlichste. Die Beschwerden des Patienten, die sich fast über ein Menschenalter erstreckten, sind wohl sicher auf das Divertikel zurückzuführen. Ihre zunehmende Verschlimmerung war offenbar durch die allmähliche Vergrößerung und Ausdehnung der möglicherweise bereits kongenital angelegten Duodenaltasche und durch den immer stärker werdenden Grad von Retention in ihr bedingt. Die Stauungszustände im Divertikel und die vielleicht dadurch bedingte Passagebehinderung und Stagnation des Speisebreies im Duodenum wurden, etwa auf dem Wege einer aszendierenden Infektion des Pankreasganges, so die Ursache einer chronischen Pankreatitis. Diese Auffassung wird durch die Untersuchung des Kranken nach der Operation bestätigt: Nach der Entfernung des Divertikels findet man einen deutlichen Anstieg der Werte der einzelnen Komponenten des Pankreassaftes sowie das Verschwinden des Zuckergehaltes des Harns. Desgleichen ist die Glykaemie herabgesunken auf nur noch etwas übernormale Werte. Der Patient selbst fühlt sich subjektiv auch vollkommen beschwerdefrei. Ich bin auch in diesem Falle der Meinung, daß wir es hier mit einer durch das Divertikel verursachten Stagnation und bakterieller Zersetzung des Speisebreies im Duodenum zu tun haben, die infolge aszendierender Infektion durch den Ductus Wirsungianus eine

chronische Entzündung des Pankreas bedingte. Diese ging nach Beseitigung der ätiologischen Noxe alsbald zurück.

Fall 9 (Gross).

Ein 49jähriger Mann leidet seit fünf Jahren an Magenbeschwerden, die zeitweise auf kürzere oder längere Zeit verschwinden. Sie sind zum Teil von der Nahrungsaufnahme unabhängig, werden aber im allgemeinen nach ihr geringer, um nach einer halben Stunde wieder an Stärke zuzunehmen. Kein Erbrechen, aber häufig saures Aufstoßen. Trotz guten Appetits hat Patient stets das Gefühl, daß er sich der Schmerzen wegen nicht sattessen darf. Vor etwa einem Jahre war Patient bereits einmal wegen Hyperazidität und Verdachtes auf Magengeschwür in klinischer Behandlung. Die damalige Magenuntersuchung zeitigte folgendes Resultat: Nach Probefrühstück freie HCl 62, Gesamtazidität 76. Benzidinprobe im Stuhl nach fleischfreier Kost negativ. Allgemeine Druckempfindlichkeit des Epigastriums. Röntgenuntersuchung ergab rasche Magenfüllung und -entleerung. Nach drei Stunden schmaler Magenrest, nach sechs Stunden Magen leer. Am übrigen Darm nichts Besonderes. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Bei diesem ersten Aufenthalte in der Klinik trat einmal drei Stunden nach der Mahlzeit ein Schmerzanfall auf. Der Patient wurde aber völlig beschwerdefrei wieder entlassen. Nach Aufnahme seiner Arbeit als Tischler stellten sich jedoch die Beschwerden bald wieder ein und nahmen an Stärke erheblich zu. Sie treten unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein und strahlen nach dem Rücken aus. Starkes saures Aufstoßen und ungefähr alle acht Tage heftiges Erbrechen, etwa eine Stunde nach dem Essen. Patient will stark an Gewicht abgenommen haben. Keine Klagen über übermäßiges Durstgefühl. Stuhlgang regelmäßig; keine Teerstühle.

Status: Dürftig ernährter, erheblich abgemagerter Mann. Abdomen überall weich. In der Mitte zwischen Processus xiphoideus und Nabel Druckschmerzhaftigkeit. Gléna rdsches Phänomen positiv. Beiderseits neben dem zweiten Lendenwirbel Druckschmerzhaftigkeit. Der Magen enthält in nüchternem Zustand keine Reste der vorhergehenden Abendmahlzeit, doch werden ca. 60 ccm grünlichgelbe Flüssigkeit ausgehebert, die sauer reagiert und freie HCl enthält. Nach Probefrühstück frei HCl 28, Gesamtazidität 58.

Benzidinprobe nach fleischfreier Kost negativ. Im Urin Trommerprobe positiv, kein Eiweiß.

Krankheitsverlauf: Zuckerdiät mit 100 g Brot, sonst keine Kohlenhydrate. Dabei 7,5 g Zucker. Bei 50 g Brot (25 Kohlenhydrate) wird der Urin bald zuckerfrei. Nach drei Wochen enthält der Urin, der bis dahin bei 120 g Brot zuckerfrei geblieben war, plötzlich 120 g Zucker, da Patient wahrscheinlich unerlaubterweise größere Mengen von Kohlenhydraten zu sich genommen hat. Am nächsten Tage ist er bei 100 g Brot zuckerfrei und bleibt es auch bis zu seiner Entlassung. — Zwei Tage nach der Aufnahme klagte Patient über starke Schmerzen in der Magengegend.

Röntgenuntersuchung: Gute Entfaltung des Magens, der sich bald nach Einführung des Kontrastbreies zu entleeren beginnt. Der Magen zeigt Hakenform. Nach Stunden noch kleiner Rest im Magen. Am Duodenum beobachtet man nach Füllung der Pars superior zwei nischenartige Ausstülpungen, die auch nach der Entleerung noch stundenlang sichtbar bleiben und sich nicht wegdrücken lassen. Peristaltik ist in diesen Flecken nicht vorhanden. Druck auf die Gegend dieser Schatten empfindet Patient als sehr schmerzhaft.

Untersuchung des Stuhles auf Trypsin mittels der Kaseinmethode von Groß: Das Kasein ist nach 48 Stunden noch gänzlich unverdaut. — Zwei Tage später fanden sich bei der Stuhluntersuchung einzelne gut angedaute Muskelfasern, sonst nichts Besonderes; der Stuhl selbst war gut geformt.

Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung traten wiederholt heftige Schmerzanfälle, meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, und einige Male Erbrechen auf. Eine Wiederholung der Kaseinprobe ergab dasselbe positive Resultat. Desgleichen sah man bei der Durchleuchtung wieder Nischenbildung. — Patient wurde schließlich in wesentlich gebessertem Zustande mit geringer Gewichtszunahme entlassen, da er eine Operation ablehnte.

Der Autor hält die Deutung seines Falles in differentialdiagnostischer Hinsicht für sehr schwierig. Der Röntgenbefund gestattete keine eindeutige Klärung des vorliegenden Krankheitsbildes. Man stellte am Schatten des Duodenums in der unmittelbaren Nachbarschaft des Pylorus zwei nischenartige, ausgesprochen druckschmerzhafte Ausbuchtungen fest, die offenbar den Röntgenbrei längere Zeit retinierten. Auf Grund der Anamnese, die auf ein

Ulcusleiden schon sehr verdächtig war, mußte bei diesem Durchleuchtungsbefunde zunächst an eine Geschwürserkrankung gedacht werden. Die fraglichen Schattenflecke wurden vom Autor als Ulcusnischen angesehen. Nun wurde aber gleichzeitig eine Störung der Funktionen des Pankreas mit Sicherheit nachgewiesen. Diese Tatsache läßt sich nach Groß recht gut mit einer Ulcuserkrankung des Duodenums vereinen. Liegt nämlich ein derartiges Geschwür nach dem Pankreas zu — was in diesem Falle zuträfe —, so kann sich sehr wohl bei Verlötung des Grundes des Ulcus mit diesem Organ in letzterem ein entzündlicher Prozeß entwickeln (Umber). Es ist ja bekannt, daß Magen- und Duodenalgeschwüre eine nicht unbedeutende Rolle in der Genese von Pankreasentzündungen spielen. So ist es ohne weiteres denkbar, daß hier eine solche Fortleitung entzündlicher Prozesse von einem Ulcus duodeni aus auf das Pankreas stattgefunden haben könnte. — Unter Hinweis auf die Untersuchungen von Case und Akerlund sowie die Mitteilungen von Clairmont und Schinz zieht aber der Autor noch die Möglichkeit des Zusammenhanges der Pankreatitis mit einem Duodenaldivertikel in Betracht. Nach seiner Ansicht lassen sich alsdann die Schmerzen des Patienten auf doppelte Weise erklären: Entweder rührten sie von der Bauchspeicheldrüse selbst her, oder aber es könnte als Ursache dafür eine Entzündung der Divertikelwand mit nachfolgender Duodenitis angenommen werden. Die erstere Deutung findet eine gewisse Begründung durch die anamnestische Angabe, daß die Schmerzen erst einige Zeit nach der Aufnahme der Speisen in den Magen aufgetreten seien. Der Autor weist darauf hin, daß die Schmerzen ihre größte Intensität ja bekanntlich dann erreichen, wenn die entzündlich veränderte Drüse sich auf der Höhe ihrer Tätigkeit befindet. Daß andererseits auch eine Divertikulitis, die die starken Beschwerden hervorrief, zu gleicher Zeit vorgelegen haben könnte, erscheint dem Autor bei der Annahme eines Divertikels sehr wahrscheinlich, da der Ort der Druckschmerzhaftigkeit den beobachteten Schattenflecken vollkommen entsprach. Die Freudsche Annahme, daß dieses Symptom unbedingt für eine Haudecksche Nische spräche, lehnt Groß in dieser Fassung ab. Da nach der Meinung aller Autoren die Differenzialdiagnose zwischen Divertikel der Pars superior duodeni und Recessus als Ulcusfolge ungeheuer schwierig, wenn nicht unmöglich ist, läßt sich die Frage, ob Ulcus oder Divertikel oder auch

Divertikel und Ulcus, welch letzteres ebenfalls schon häufig beobachtet wurde, nicht entscheiden. Wohl sprechen die Hyperazidität, die Unverschieblichkeit der Bildungen, einzelne Punkte der Anamnese (Periodizität der Schmerzen, die bisweilen erst einige Stunden nach der Mahlzeit auftraten und durch Nahrungszufuhr im allgemeinen sich besserten, ferner das saure Aufstoßen) und nicht zuletzt das verhältnismäßig sehr seltene Vorkommen von Divertikeln in diesem Abschnitt des Duodenums eher für ein Ulcus duodeni, aber andrerseits hat die Annahme eines Divertikels in diesem Falle nach Groß doch auch Verschiedenes für sich. In letzterem Sinne hebt der Autor das gedoppelte Auftreten dieser Ausbuchtungen, was allerdings ebenso bei Ulcus gefunden würde, das Fehlen einer Haudeckschen Luftschicht sowie jeglicher Strikturerscheinungen und den immer negativen Ausfall der Benzidinprobe hervor. Er glaubt aber trotzdem eher einen Recessus als Ulcusfolge annehmen zu müssen, läßt jedoch diese Frage offen. — Recht gut verständlich ist nach dem Autor die Tatsache, daß der leichte Diabetes erst bei der zweiten Aufnahme ins Krankenhaus festgestellt wurde. Es handelt sich hier offenbar, wie auch Groß andeutet, um einen progredienten Prozeß im Pankreas, der in diesem Falle noch verhältnismäßig leichter Natur gewesen sein muß, da die geringgradige Glykosurie bereits nach kurzer Zeit auf Diätbehandlung verschwand. Der stark positive Ausfall der Caseinprobe nach Groß beweist eine nicht unerhebliche Störung der äußeren Sekretion des Pankreas und damit eine sichere organische Erkrankung dieser Drüse; auf der anderen Seite ist der vermutlich erst später aufgetretene, leichte Grad der Schädigung ihrer innersekretorischen Tätigkeit wohl aus dem Grunde erklärlich, weil schwerer Diabetes nur sehr selten, und zwar bei Zerstörung des Parenchyms und gleichzeitigem Untergang der weitaus widerstandsfähigeren Langerhansschen Inseln in Erscheinung tritt. Wir haben es also hier mit einer anscheinend fortschreitenden chronischen Pankreatitis, vielleicht auf der Basis einer von Divertikelbildungen ausgehenden Stagnation und Zersetzung von Duodenalinhalt, die ja gelegentlich die Ursache eines derartigen Prozesses sein kann, zu tun. Es braucht dabei keineswegs, wie Groß annimmt, gleichzeitig eine katarrhalische Entzündung des Duodenums vorhanden gewesen zu sein. Im Gegensatz zum Autor halte ich eine Divertikulose des Duodenums für mindestens ebenso wahrscheinlich in

seinem Falle wie eine Ulcuserkrankung, denn die von ihm als für Geschwüre sprechend betonte Unverschieblichkeit der fraglichen Röntgenflecken ließe sich, wie wir ja schon in früheren Fällen gesehen haben, auch genau so gut als eine Verwachsung der entzündeten Divertikel mit dem anliegenden Pankreasgewebe deuten. Demnach wäre es nicht ausgeschlossen, daß der chronisch entzündliche Prozeß vielleicht auch auf diesem unmittelbaren Wege auf das Pankreas übergegriffen hat.

Fall 10 (Schmidt-Ohly).

28jährige Frau. Die ersten Zeichen ihrer Erkrankung sollen schon in frühester Jugend aufgetreten sein. Sie hatte stets einen „schwachen" Darm. Im Laufe der Jahre ist dieser Zustand langsam, aber ständig schlimmer geworden. Von Zeit zu Zeit wird der Stuhlgang meist ohne ersichtlichen Grund dünnbreiig oder flüssig. Dabei treten oft gleichzeitig unbehagliche Sensationen im Leibe auf ohne Verminderung des Appetits oder andere Magenstörungen. Einmal, vor etwa zwei Jahren, war die Störung von einem Schmerzanfall in der Oberbauchgegend begleitet (Magenkrampf? Gallenkolik?). Zunehmende Abmagerung. Seit zwei Jahren in ärztlicher Behandlung. Die Magenuntersuchung ergab im allgemeinen immer normale Verhältnisse. Hämoglobin 58 Prozent. Kein Eiweiß oder Zucker im Urin. Der Stuhl war meist breiig und etwas fettglänzend. Mikroskopisch fielen reichliche runde Fettropfen auf, die sich wiederholt mit Nilblausulfat violett färbten (Neutralfett!). Außerdem reichlich Fettsäure- und Seifennadeln. Die Fleisch- und Stärkeverdauung meist gut. Hin und wieder etwas Schleim im Stuhl. Rektoskopisch nichts Besonderes. Unter strenger Diätbehandlung (wenig Fett) mit Pankreaspräparaten und Calcium carbonicum nur vorübergehende Besserung. Ebensowenig brachten wiederholte Kuren in Sanatorien dauernde Heilung.

Status praesens: Magere, ziemlich blasse Frau. Bei der Palpation des Abdomens fühlt man unter dem rechten Rippenbogen den Leberrand, daran einen rundlichen, beweglichen, etwa walnußgroßen Tumor, der vom Autor als die etwas vergrößerte Gallenblase angesehen wird. Neben dieser Stelle findet sich hin und wieder ein auffallendes Plätschergeräusch, das auf einem umschriebenen Platz lokalisiert ist und nicht vom

Magen herrührt. Geringe Druckempfindlichkeit über dieser Gegend.

Die Röntgenuntersuchung ergibt nach Bariumsulfatmahlzeit konstant während der ganzen Dauer der Magenentleerung eine Schattenbildung im Duodenum (Duodenaldauerfüllung). Dabei erscheint der Duodenalschatten oft bemerkenswert breit, besonders in der Gegend der Pars descendens. Der Magen zeigt normale Lage und Peristaltik und entleert sich vollständig innerhalb fünf Stunden. Nach Probefrühstück: G. A. 40, freie Säure 14.

Um sich genauer über die Konfiguration des Duodenums zu orientieren, wird der Duodenalschlauch eingeführt und nach genügend langer Wartezeit die direkte Duodenalfüllung nach David vor dem Röntgenschirm vorgenommen. Dabei erweist sich die Pars descendens als ein erweiterter Sack, dessen Lage vollkommen dem wiederholt gefundenen Plätschergeräusch entspricht.

Die Stuhluntersuchung ergibt bei einer der Probediät ähnlichen Kost meist dickbreiige, zuweilen auch flüssige Konsistenz der Faeces. Mikroskopisch darin stets vermehrte Fettreste in Gestalt von erstarrten rundlichen Schollen und Nadeln, kein Neutralfett. Daneben wiederholt deutlich vermehrte Muskelfaserreste mit scharfen Ecken und erhaltener Querstreifung. Vereinzelte Stärkereste, kleine Schleimflocken.

Die Diagnose wird nach diesen Befunden auf eine Erweiterung des Duodenums, speziell der Pars descendens gestellt. Letztere kann aber nicht als Folge einer Stenose aufgefaßt werden, sondern muß auf anderen Ursachen beruhen, vielleicht auf Adhäsionsbildung mit der Gallenblase. Von hier ausgehende, rezidivierende leichte Pankreatitis mit Diarrhöen dyspeptischer Art.

In Anbetracht der Aussichtslosigkeit interner Therapie und des dringenden Wunsches der Patientin wird eine Operation vorgeschlagen. Laparotomie: Man findet das ganze Duodenum erweitert, fast bis zur Größe des (leeren) Magens. Speziell die Pars descendens ist betroffen, und zwar scheint es sich um divertikelartige Ausstülpungen zu handeln. Die Wand des Duodenums ist nicht verdickt, ebensowenig findet sich eine Stenose in der ersten Jejunalschlinge, die ganz normal gebildet ist. Magen ohne Befund. Der Pankreaskopf fühlt sich hart an. Die vermutete Gallenblase erweist sich als der abnorm

vorspringende linke Leberlappen. Es wird die Gastroenterostomia posterior mit Verschluß des Pylorus durch das Lig. teres ausgeführt.

Bis zum vierten Tage nach der Operation normaler Verlauf. Der Leib ist weich, Flatus gehen ab, auch etwas frisch gebildeter Stuhl. Von da ab beginnt Patientin Galle zu brechen. Die Temperatur steigt etwas, der Puls wird klein und weich, und trotz Excitantien aller Art erfolgt am sechsten Tage der Exitus. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also nach dem Autor in diesem Falle um von Jugend auf bestehende, periodisch sich verschlechternde dyspeptische Störungen, die nach dem Stuhlbefund als Pankreatitis intermittens gedeutet werden müssen. Als Ursache derselben konnte der Autor röntgenologisch eine Erweiterung des ganzen Duodenums mit Divertikelbildung in der Pars descendens duodeni feststellen. Der Befund, den Groß für eine angeborene Anomalie hält, wurde durch die Operation bestätigt.

Es steht in diesem Falle wohl außer Zweifel, daß die eigentümliche Gestaltung des Duodenums die Ursache der geschilderten Erkrankung des Pankreas war. Aus der Mitteilung des Autors geht jedoch nicht eindeutig hervor, ob es sich mehr um eine Erweiterung des Duodenums durch divertikelartige Ausstülpungen, vielleicht Hernien der Schleimhaut, also sog. „falsche“ Divertikel, oder um ein einfaches Megaduodenum gehandelt hat. Jedenfalls ist es erklärlich, daß, wie das Röntgenbild zeigte, die Passage des Nahrungsbreies nur sehr langsam und schwierig vor sich ging. Die Beschwerden, unter denen die Patientin schon ständig seit ihrer Kindheit litt, sind offenbar auf von Zeit zu Zeit auftretende Stauungszustände und Zersetzungsprozesse des Duodenalinhaltes, auf jener anatomischen Basis beruhend, zurückzuführen. Diese wiesen einen deutlich intermittierenden Charakter mit zeitweiliger Besserung und Verschlechterung auf. Von hier ging die chronische Pankreatitis, die gleichfalls periodischer Natur war, aus. Die immer wieder sich einstellenden Durchfälle mit Schleimabsonderung und das bei der Palpation gefundene Plätschergeräusch, welches beides auf Stagnation und vielleicht auch katarrhalische Entzündung im Duodenum hindeutet, beweisen diese Genese. Der zunächst naheliegende Verdacht einer Stenose ist nach dem Autor durch

den in jeder Beziehung normalen Magenbefund und das Fehlen von Erbrechen widerlegt. Die vor Jahren überstandene Schmerzattacke der Patientin möchte ich in Uebereinstimmung mit Groß unter diesen Umständen als einen Anfall von Gallensteinkolik auffassen, wobei als Voraussetzung für letztere eine im Gefolge der Stauung und eventuellen Entzündung im Duodenum entstandene, aufsteigende Infektion der Gallenwege mit dem Ergebnis der Steinbildung anzunehmen wäre. Nach alledem muß also auch in dem vorliegenden Falle die Ursache der rezidivierenden Pankreatitis in einer intermittierenden Stagnation von Duodenalinhalt, vielleicht auf Grund einer Divertikulose des Duodenums, gesehen werden.

Es bleibt schließlich noch zu erwähnen, daß der Abgang von Flatus und Stuhl wie das gallige Erbrechen der Patientin nach der Operation das Funktionieren der G. E. bewiesen. Der Autor glaubt aber, daß der Verschluß des Pylorus für die geschwächte Patientin ein relativ zu großer Eingriff wegen der häufig dadurch ausgelösten starken Reflexe gewesen ist.

Im Vorangehenden werden acht Fälle von chronischer Pankreatitis berichtet. Als Ausgangspunkt dieser Erkrankung konnte in allen Fällen mit mehr oder minder großer Sicherheit ein Divertikel des Duodenums, bzw. in letzterem statthabende Stauungszustände oder mitunter auf diesen beruhende entzündliche Prozesse, verbunden mit gleichzeitiger Stagnation und Zersetzung von Speisebrei im Duodenum, angenommen werden. Es liegt nahe, daß in einem chronisch entzündlich veränderten Pankreas auf den geschilderten Wegen auch gelegentlich das Aufflammen akuter, schwerer Prozesse, wie der verhängnisvollen Nekrose des Pankreas, beobachtet werden kann. Ich bin in der Lage, im Folgenden einige derartige Fälle zu referieren.

III.

Chronische Pankreatitis mit akuter Exazerbation. Pankreasnekrose.

Fall 11 (Akerlund).

Der Autor berichtet von einer 68jährigen Frau, die früher stets gesund gewesen war. Nur einmal, einige Jahre zuvor, hatte sie eine Zeitlang Magenbeschwerden, anscheinend hauptsächlich Schmerzen im Bauche, gehabt, die aber

von selbst wieder verschwanden. Während des letzten Jahres, besonders im letzten Halbjahre, waren zunehmende Beschwerden vom Bauche her in Form von Spannung und Schmerzen aufgetreten, die von der Gegend des Epigastriums in die Arme ausstrahlten. Dabei hatte sie das Gefühl, als ob das Essen den Magen nicht verließe, sondern sich mehr und mehr in ihm ansammle. Von Zeit zu Zeit stellte sich Erbrechen ein, das meist beträchtlich war; es kamen sowohl frischere und ältere Speisereste und schließlich saures Wasser herauf. Nach der eigenen Ansicht der Patientin hing das Auftreten des Erbrechens entschieden mit der Defäkation zusammen. Nach diesen großen Brechanfällen, die in der letzten Zeit alle drei bis sechs Tage kamen, fühlte sich die Patientin wohl, bis abermals ein Gefühl steigender Spannung sich einstellte, worauf ein neues größeres Erbrechen folgte. Bei Verminderung der Speisenmenge und Vermeidung von Fleischspeisen gingen die Beschwerden etwas zurück. Nicht besonders träger Stuhlgang. Sie soll in den vergangenen Monaten stark abgemagert sein. Trotz guten Appetites wagte sie aus Furcht vor den Schmerzen nicht wie gewöhnlich zu essen.

Aufnahmebefund: Alte magere Frau, von gelbblasser Hautfarbe, aber nicht kachektisch. Abdomen schlaff, weich. Rechts und unterhalb des Nabels fühlt man eine kuchenförmige, etwa kindhandgroße, recht harte, unbestimmt begrenzte, etwas verschiebbare Resistenz. Im Urin kein Eiweiß, keine reduzierende Substanz. In den Faeces kein Blut. Geringe Leukozytose. Bei der Magenuntersuchung geringe zwölfstündige Retention. Probefrühstück: Freie HCl 7; G.A. 28. Sonst nichts Besonderes. Bei erneuter Palpation hat man nun — außer dem oben erwähnten Tumor — noch die Empfindung einer diffusen Resistenz, die nach oben zu unter dem rechten Rippenbogen verschwindet und nach unten zu mit dem zuvor palpierten Tumor zusammenhängt. — Man dachte bei der Anamnese mit dem Retentionserbrechen, dem Palpationsbefunde und der zwölfstündigen Retention zunächst an einen Krebs im Pylorusteil des Magens, war aber mit der Diagnose noch unsicher, da der Magensaft freie HCl enthielt und keine Kachexie oder Anämie vorlag.

Röntgenuntersuchung: Zuerst Untersuchung des Magens während und nach Verzehren von 400 g Bariumbrei. Dabei Magen und Duodenum völlig normal, sowohl bezüglich der Konturen als auch der Peristaltik, Brei-

passage und Verschiebbarkeit. Keine Intermediärschicht. So wurde eine Röntgenuntersuchung des Duodenums nach dem in der Klinik des Autors üblichen Spezialverfahren vorgenommen. (Patientin in Bauchlage, ventrodorsaler Strahlengang, Canaliseffleurage und Absperren der Flexura duodenojejunalis mittels leichten Druckes auf diese Gegend; eventuell Schräglage durch Unterschieben eines Schrägkissens unter die linke Seite der Patientin, um das Duodenum besser darstellen zu können!) Bei der Untersuchung des Duodenums trat nunmehr an der oberen Seite der Pars inferior duodeni vor allem eine fast walnußgroße, divertikelähnliche Ausbuchtung des Duodenallumens hervor, die bei der vorhergehenden Untersuchung nicht zu sehen gewesen war. Außerdem wurde eine mit schmalerem Stiel von dem medialen Rande der Pars descendens duodeni an der Stelle der gemeinsamen Einmündung der Gallen- und Pankreasgänge ausgehende ovale, bohnengroße Ausbuchtung beobachtet, deren Längsachse in der Richtung nach oben zu verlief, und deren oberes Ende zapfenförmig zugespitzt war; von ihrer rechten Kontur zweigte sich eine etwa 0,5 cm lange, millimeterbreite, röhrenförmige Ausfüllung ab. Der Autor hält es für zweifelsfrei erwiesen, daß dieser letzte eigenartige Befund durch eine Ausfüllung eines erweiterten Divertikulum Vateri nebst den Endstücken des Ductus choledochus und pankreaticus hervorgerufen wurde. Die völlige Uebereinstimmung mit den anatomischen Lage-, Größe- und Formverhältnissen berechtigt nach Akerlund ohne weiteres zu einer derartigen Annahme. Die Bildung hatte auf der Platte folgende Maße: Länge von der Duodenalkontur bis zur zapfenförmigen Spitze 17 mm, größte Breite 7 mm. Bei einem genaueren Studium der walnußgroßen, kontrastgefüllten Ausbuchtung an der Pars inferior duodeni entsprach letztere ihrer Lage nach der palpablen Resistenz in der Nabelgegend. Sie war verhältnismäßig groß und hatte eine stielförmige Kommunikation mit dem Duodenallumen. Ihre Kontur war im Gegensatz zu der übrigen Duodenalkontur in diesen Teilen glatt, eben und ohne Faltenbildung. Die Ausbuchtung zeigte eine einheitliche, zusammenhängende Kontrastausfüllung, nicht fragmentiert wie innerhalb des Duodenums selbst. Da Divertikel dieses Teiles des Duodenums oft in Pankreasgewebe eingebettet liegen, nahm der Autor an, daß dieses Divertikel innerhalb des unteren Teiles des Pankreaskopfes gelegen war. Nach Aufhören der leichten manuellen Kompression, die eine künst-

liche Stauung des Duodenalinhaltes bewirkte, entleerte sich das Divertikel bei der Durchleuchtung leicht ins Duodenum. Keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. — Vier Stunden nach der Mahlzeit bedeutende Retention im Magen und in der Pars descendens duodeni; an der Stelle der zuvor beobachteten Ausfüllung der Ampulla Vateri war andauernd noch ein kleiner, selbständiger Kontrastschatten sichtbar. Dagegen bestand keine Retention in dem großen Duodenaldivertikel. Acht Stunden post coenam immer noch, wenn auch verminderte Retention im Magen, Duodenum und Divertikulum Vateri; nach 24 Stunden noch dauernd Retention in der Pars descendens duodeni und der Vaterschen Ampulle. Es wurde während der Kontrastfüllung des Dickdarmes weiterhin ein kleines Divertikel am Colon transversum konstatiert. Der übrige Darm bot nichts Besonderes. — Bei einer Kontrolluntersuchung fünf Tage später gelang es dem Autor nicht mehr, das Divertikulum Vateri oder das Duodenaldivertikel darzustellen. Sonst wurden außer einer bedeutend geringeren Vier-Stunden-Retention wieder dieselben Befunde erhoben. — Die Röntgendiagnose lautete: Multiple Divertikelbildung im Darm mit folgender Lokalisation: Erweitertes Divertikulum Vateri, größeres Divertikel an der Pars inferior duodeni, kleineres am Colon transversum. Im Hinblick auf Case vermutete man auf Grund der Erweiterung und tagelangen Retention in der Vaterschen Ampulle das Bestehen einer chronischen Pankreatitis.

Bevor man aber eine klinische Spezialuntersuchung der Pankreasfunktion vornehmen konnte, trat einige Tage nach der Durchleuchtung bei der Patientin im Zusammenhang mit einer Laxierung plötzlich eine Temperatursteigerung bis zu 38,9 Grad nebst intensiven Bauchschmerzen und wiederholtem Erbrechen ein. In der ganzen rechten Bauchhälfte Défense musculaire und beträchtliche Empfindlichkeit, am stärksten ausgesprochen rechts vom Nabel an der Stelle der oben beschriebenen, hier befindlichen Resistenz. Detaillierte Palpation war wegen der Muskelspannung nicht möglich. Puls gut, von normaler Frequenz. Auf Grund dieser Peritonitissymptome dachte man klinischerseits zunächst an eine Perforation des röntgendiagnostizierten Divertikels an der Pars inferior duodeni. Die Lokalisation der stärksten Druckempfindlichkeit stimmte zu dieser Annahme. Mit Rücksicht auf die bei einer früheren Untersuchung palpierte obere Resistenz, die eher der Lage der Gallenblase

entsprach, zog man differenzialdiagnostisch auch die Möglichkeit einer Cholezystitis in Betracht. Verlegung auf die chirurgische Abteilung.

Nachdem man einige Tage abgewartet hatte, während welcher Zeit die Temperatur fast auf das Normale herabging, das Erbrechen aufhörte und die Bauchschmerzen nachließen, wurde eine Operation vorgenommen. Laparotomieschnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah man einen abgeschnürten Zipfel des rechten Leberlappens — entsprechend der oberen palpablen Resistenz — fibrinös mit ein paar Dünndarmschlingen verlötet, die gleichfalls mit Fibrin an der Vorderseite der Pars descendens duodeni und dem Pankreaskopf fixiert waren. Die Fibrinverklebungen ließen sich leicht lösen. Die Gallenblase leer, ihre Wand nicht verdickt. Die Grenze zwischen Magen und Duodenum undeutlich; der angenommenen Grenze nach zu urteilen, fand sich ein kurzes Stück unterhalb des Pylorus auf der konkaven Seite des absteigenden Duodenums, das sich angeschwollen anfühlte, eine gut haselnußgroße Höhle. Diese enthielt nekrotische Massen, aber keinen eigentlichen Abszeß. Die Nekrose hatte sich offenbar in dem Pankreaskopf neben der Duodenalwand entwickelt. Sowohl ober- als unterhalb dieser Stelle wurden kleinere nekrotische Herde im Pankreas gefunden. Das Pankreas in seiner Gesamtheit bedeutend härter als gewöhnlich, fühlte sich bei Palpation kleinknotig an; seine Form war jedoch unverändert, es war nicht vergrößert und hatte seine normale Lage. Bei Inspektion der vorderen Oberfläche des Corpus pankreatis erschienen sie ziemlich normal, ungeachtet der oben erwähnten bedeutenden Verhärtung. Die Duodenalwand, die auf der Außenseite der beschriebenen Nekrose lag, war etwas angeschwollen; die Geschwulst erstreckte sich auf der Vorder- und auf der Hinterseite des Duodenums. Man bemerkte keine ulcustumorähnlichen Infiltrationen. Ein Duodenalulcus war jedoch nicht auszuschließen. Ebensowenig ließ sich die Frage entscheiden, ob eine Perforation durch die Duodenalwand zu dem nekrotischen Herde hin vorhanden gewesen war; doch erschien es dem Operateur wahrscheinlich, daß eine solche Perforation stattgefunden hatte. Darminhalt in dem nekrotischen Herde fand sich mit Sicherheit nicht. — Die Nekrose wurde durch den unteren Teil des Operationsschnittes tamponiert; alsdann

wurde die Bauchhöhle geschlossen. Gastroenterostomia retrocolica posterior, Enteroanastomose.

Pathologisch-anatomische Diagnose an einigen Gewebsfetzen aus der nekrotischen Höhle: Nekrotisches Fettgewebe und hämorrhagisch infiltriertes Gewebe. Pankreasnekrosen. Keine Bakterien in bakteriengefärbten mikroskopischen Präparaten nachgewiesen.

Patientin hatte in den nächsten Tagen nach der Operation unbedeutende Sekretion aus der Wunde und leichte Temperatursteigerung, danach afebril. Stuhlgang anfangs mit Darmspülung, dann spontan. Kein Erbrechen, keine Bauchschmerzen.

Entlassungsbefund: Palpationsbefund in der Hauptsache derselbe wie vor der Operation, der untere Tumor weniger deutlich palpabel. Faecesuntersuchung nach Schmidt-Straßburgers Probekost: Massen von Bindegewebselementen, Schleimflocken in reichlicher Menge. Sehr viel undigerierte Muskelreste, u. a. ganze Bündel von Muskelfasern. Beträchtliche Menge Fettsäuren, bei Verseifung große kristallinische Fällung; mikroskopisch Massen von Kugeln. Vereinzelte Stärkekörner. Keine Gärung. — Röntgenuntersuchung: Magen bis zum Pylorus hin ausgefüllt, nur eine minimale Menge tritt in den Bulbus duodeni aus. Der Inhalt begann während der Durchleuchtung in stehender Stellung sich durch die G. E. zu entleeren. Nach vier Stunden kleinere Retention in Magen und G. E.-Schlinge. — Glykoseprobe (100 g Glykose in 200 g Wasser auf nüchternen Magen): Keine reduzierende Substanz in sämtlichen Harnproben während des ganzen Tages. Patientin wird als völlig geheilt entlassen.

Akerlunds Fall ist besonders hinsichtlich der Genese derartig bedingter Pankreasaffektionen von größter Bedeutung. Schon die Anamnese ist in verschiedener Beziehung sehr interessant und erlaubt einige Schlüsse auf die Entstehungsweise nicht nur der chronischen Pankreatitis, sondern auch akuter Prozesse schwerster, zerstörender Form auf Grund der durch ein Duodenaldivertikel hervorgerufenen krankhaften Veränderungen im Duodenum und Pankreas; vor allem ermöglicht uns der ganze Krankheitsverlauf eine klare, einheitliche Vorstellung von dem Zusammenhange solcher Prozesse, wie er sicherlich in der Mehrzahl der Fälle anzunehmen sein wird. Die „Magenbeschwerden" der Patientin hatten auch hier wieder einen deutlich intermittierenden Charakter mit zeitweiligem völligen Wohlbefinden

und periodischen Schmerzattacken. Es handelt sich dabei offenbar um Beschwerden, die infolge einer Retention von Nahrungsbrei im Magen oder Duodenum sich einstellen. Für diese Auffassung spricht das häufige Erbrechen, das, von Zeit zu Zeit auftretend, als ausgesprochenes Retentionserbrechen angesehen werden muß. Auch die klinische und röntgenologische Untersuchung bestätigte die Vermutung einer Stagnation von Speisen im Magen wie im Duodenum. In letzterem fand sich eine 24 Stunden anhaltende Retention in der Hauptsache in der Pars descendens. Aber die Röntgendurchleuchtung zeigte noch zwei andere, äußerst wichtige Tatsachen: Ein verhältnismäßig großes Divertikel an der Pars inferior duodeni und eine Kontrastausfüllung der Ampulla Vateri sowie der Endstücke des Ductus choledochus und pankreaticus. Es kann, wie auch der Autor annimmt, kein bloßer Zufall sein, daß diese letzteren beiden Befunde, die jeder für sich bereits eine Seltenheit darstellen, in diesem Falle zusammen nebeneinander erhoben werden. Nach Case deutet ein erweitertes Diverticulum Vateri, mit dem wir es hier offenbar zu tun haben, auf eine chronische Pankreatitis hin. Auf Grund dieser Befunde denkt sich Akerlund den Zusammenhang nun folgendermaßen: Es ist recht wohl möglich, daß bei der fraglichen Patientin ähnlich, wie wir es schon weiter oben bei einigen Fällen konstatieren konnten, in dem großen Divertikel an der Pars inferior zeitweilig eine Stagnation von Duodenalinhalt stattgefunden haben könnte; der Umstand, daß eine derartige Retention bei Gelegenheit der Röntgenuntersuchung sich nicht nachweisen ließ, beweist ja doch keineswegs, daß es nicht doch wiederholt der Fall gewesen sein kann. Dies legt aber den Gedanken nahe, daß vielleicht im Divertikel bei länger dauernder Retention des öfteren Vorgänge entzündlicher Reizung sich abgespielt haben. Die Divertikulitis wurde wahrscheinlich dann zum Ausgangspunkt einer katarrhalen Duodenitis; mit letzterer ist die röntgenologisch beobachtete Passageverlangsamung des Breies im Duodenum gut zu vereinen. Demnach dürfte auch die Entzündung des Duodenums periodisch-intermittierender Natur gewesen sein. Greift diese schließlich im weiteren Verlaufe auf die Papilla Vateri, die ja ganz in der Nachbarschaft gelegen ist, über, so kommt es naturgemäß zu einer entzündlichen Anschwellung derselben. Die Folge davon wird eine Stauung des hinter der Ampullenmündung am Abfluß ins Duodenum behinderten und darum sich ansammelnden Sekretes von Leber und Pankreas sein. Bei

längerer Dauer oder öfterer Wiederholung dieses Zustandes muß sich eine immer größer werdende Dilatation der Ampulle entwickeln. Geht die Schwellung der Papille zurück, dann ist dem im Duodenum befindlichen Speisebrei Gelegenheit gegeben, in die erweiterte Ampulle und weiterhin den Ausführungsgang des Pankreas entlang in das Organ selbst die Infektion hineinzutragen. Es entsteht nun infolge der immer wieder von Zeit zu Zeit auftretenden infektiösen Schübe und der dadurch bedingten chronischen Reizung im Pankreas eine chronisch verlaufende Entzündung. Dieser Zustand des Pankreas wurde denn auch bei der Operation vorgefunden (kleinknotige Verhärtung der Drüse). Machen wir uns diese Vorstellungen Akerlunds bezüglich der Pathogenese seines Falles zu eigen, so wird uns die Deutung der ganz plötzlich bei der Patientin aufgetretenen, akuten Nekrose des Pankreas nicht mehr schwer. Wir dürfen annehmen, daß um diese Zeit gerade wieder ein Rezidiv der Duodenitis von einem entzündlichen Zustande des Divertikels aus sich eingestellt hatte. Die Papille befand sich also im Stadium der Schwellung. Damit war der freie Abfluß des Sekretes des Pankreas wie auch der Galle in den Zwölffingerdarm unterbunden. Es waren auf diese Weise alle Voraussetzungen gegeben, die für die Entwicklung eines derartigen, akuten Zerstörungsprozesses im Pankreas nach Akerlunds Ansicht unerläßlich sind: Uebertritt der stagnierenden Galle in die Bauchspeicheldrüse, die selbst entzündlich verändert ist und Darmbakterien enthält, und dadurch bedingte Aktivierung des Pankreassaftes. Dieser Umstand aber führt nach unseren heutigen Anschauungen zu einer Selbstverdauung des Organs, einer hämorrhagischen Nekrose der Drüsensubstanz mit Bevorzugung des Fettgewebes. Somit findet auch die Tatsache ihre Erklärung, daß es fünf Tage nach der ersten Durchleuchtung, zwei Tage vor dem Einsetzen der akuten Abdominalerscheinungen bei einer röntgenologischen Kontrolluntersuchung nicht mehr gelang, die Vatersche Ampulle, die zuerst den Kontrastbrei recht erheblich lange retiniert hatte, noch das große Divertikel auszufüllen. Dies rechtfertigt die Annahme des Autors, daß zu dieser Zeit bereits ein solcher vollständiger Verschluß der Papille, als Folgezustand einer Retention und Entzündung im Divertikel, das darum keinen Röntgenbrei eintreten ließ, sich ausgebildet hatte. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß der Sitz des nekrotischen Prozesses der Hauptsache nach der Teil des Pankreaskopfes war, der am aller-

meisten der Infektion vom Darmkanal her ausgesetzt war und infolgedessen am schwersten chronisch erkrankt sein dürfte, nämlich das in der Umgebung der Ampulla Vateri gelegene Drüsengewebe. Ob nun wirklich ein Durchbruch des Duodenalinhaltes durch die Darmwand an dieser Stelle in das Pankreas stattgefunden hat, möchte ich, zum Teil auch wegen des negativen Bakterienbefundes, bezweifeln. Aber auch dann wären die Bedingungen für die Nekrose dieses Organabschnittes gegeben gewesen. Der Autor bedauert es, daß das Duodenaldivertikel an der Pars inferior bei der Operation nicht entdeckt wurde. Da nach seiner Ansicht jedoch das Röntgenbild eine andere Deutung nicht zuläßt, nimmt er an, daß das Divertikel wie bei Case in der Pankreassubstanz eingebettet war; die derbe, knotige Konsistenz des Pankreas hat wohl die Untersuchung erschwert. Es war nach dem Autor nicht so groß, daß es nicht verborgen bleiben konnte innerhalb des Drüsengewebes. Für die klinisch und röntgenologisch nachgewiesene Magenretention und das Retentionserbrechen der Patientin konnte bei der Operation ebenfalls keine direkte Ursache gefunden werden. Da das Bestehen einer chronischen Pankreatitis allein nach dem Autor hierfür kaum eine Erklärung gibt, da fernerhin auffallenderweise die Pars superior duodeni stets große Retention gleichzeitig mit der Magenretention zeigte und die Duodenalretention außerdem noch 24 Stunden nach der Röntgenmahlzeit bei bereits vollkommener Magenentleerung zu beobachten war, mußte nach Akerlund das Hindernis für die Entleerung weiter unten, also zunächst innerhalb der Pars inferior duodeni, gesucht werden. Der Autor hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, daß das Divertikel in seinem Falle die Ursache dieser Retentionserscheinungen war und die vorgenommene G. E. auf jeden Fall der Patientin Erleichterung bringen mußte.

Akerlund beweist in seinem Falle, welch schwere Veränderungen des Pankreas, hier also eine hämorrhagische Nekrose des Organs, durch ein Duodenaldivertikel auf dem Wege über eine entzündliche Erkrankung des Duodenums sich entwickeln können. Seine ausgezeichneten Ausführungen bilden die Basis für die Deutung der Mehrzahl der Fälle mit gleichem Befund.

Fall 12 (Wilkie). (Des Autors 1. Fall.)

Ein 58jähriger Mann wird wegen dringlicher Abdominalsymptome ins Krankenhaus überwiesen. Er war fünfzehn

Stunden zuvor von Bauchschmerzen ergriffen worden. Bei der Aufnahme befand er sich in einem schwer kollabierten Zustande und konnte nur über eine kurze Krankengeschichte berichten. Er hatte seit einiger Zeit an Verdauungsstörungen gelitten. Eine Stunde nach der Aufnahme Exitus.

Autopsie: Bei Eröffnung des Abdomens strömte eine beträchtliche Menge blutig gefärbten Exsudates heraus. Zahlreiche typische kleine Herde von Fettgewebsnekrose wurden auf einmal im großen Netz sichtbar; noch deutlicher aber waren sie im Lig. hepato-gastricum und in der unmittelbaren Nachbarschaft des Pankreas zu sehen. Die Gewebe um das Pankreas waren geschwollen und ödematös und stellenweise mit Blut infiltriert. Beim Schnitt in das Pankreas entdeckte man mehrere große Bezirke von Hämorrhagie und Nekrose im Körper des Organs. Die Gallenblase war dickwandig, von fadenziehender, dunkler, orangefarbener Galle ausgedehnt, und enthielt zahlreiche, kleine dunkelbraune Steine von der Größe von Hirsekörnern. Der Ductus cysticus enthielt mehrere ähnliche Steine, war aber nicht verlegt. Der gemeinsame Gallengang war leicht dilatiert und enthielt ein oder zwei kleine Steine. Man gelangte mit einer in den Gang eingeführten Sonde, ohne auf einen Verschluß zu stoßen, leicht in das Duodenum. Es fiel aber auf, daß der Gang länger und mehr geschlängelt als gewöhnlich zu sein schien, und zwar im unteren Teil seines Verlaufes hinter dem Duodenum. Bei Eröffnung des Duodenums fand sich eine mit zähem Schleim bedeckte Schleimhaut. Der erste Teil des Duodenums wies keine Abnormität auf; im zweiten Teil jedoch bemerkte man eine erhebliche, merkwürdige Faltenbildung der Duodenalwand. Im oberen Abschnitt dieses Teiles ragte die Schleimhaut ungefähr 1,4 cm in das Lumen des Darmes um seinen ganzen Umfang herum hinein, wodurch sie eine bedeutende Verengerung des Lumens an dieser Stelle verursachte. Bei genauerer Untersuchung sah man, daß diese Einstülpung der Wand nicht nur die Mucosa, sondern auch alle anderen Hüllen des Darmes umfaßte und fernerhin nicht ausgeglichen werden konnte, da sie durch die fascienähnliche Hülle des Duodenums fixiert war. Etwa 5 cm unter dieser Faltenbildung befand sich eine zweite ähnliche, die aber den Darm nicht vollständig umfaßte. Eine dritte Falte, die in vertikaler Richtung an der Hinterwand der Pars descendens duodeni verlief, in der Längsachse des Darmes, sprang $1^1/_4$ cm in sein Lumen vor. Diese Falte konnte nicht ausgeglichen werden, sondern man stellte beim Schnitt fest,

daß sie nur aus Mucosa und Submucosa bestand und nicht die Muscularishüllen einschloß. Die Papilla Vateri lag gerade zur Rechten des Mittelteiles dieser Falte. Ueber der oberen zirkulären Falte fand man einen kleinen, platten Gallenstein, der frei im Duodenum lag. An der inneren Seite des Duodenums, ungefähr 2,5 cm über der Papille und gerade über der oberen Duplikatur der Duodenalwand, befand sich eine Oeffnung, die den Daumen einließ, und die in einen Sack führte, der von der medialen Kontur des Duodenums ausging und mit zähem Schleim gefüllt war. Nachdem dieser entfernt worden war, erwies sich der Sack als von beträchtlicher Größe, mit einem Querdurchmesser von $3\,^3/_4$ cm. In der Nähe seiner Spitze war er durch einen vorspringenden Grat in zwei Abschnitte geteilt. Der Sack hatte eine Kapazität von 15 ccm und eine Mucosabedeckung, die glatt und ganz faltenlos war. Als man seine Außenseite freipräparierte, entdeckte man, daß er mit der Vorderfläche des Pankreaskopfes in Berührung lag. Er ließ sich leicht von dem Pankreas ablösen, da eine Schicht lockeren Bindegewebes zwischen beiden sich befand. Die Wand des Sackes war sehr dünn und transparent und schien für das bloße Auge nur aus verdünnter Schleimhaut zu bestehen. Mikroskopische Schnitte der Wand bestätigten diese Ansicht, da mit Ausnahme der Gegend, die sich unmittelbar an den Hals des Sackes anschloß, wo einige Muskelfasern vorhanden waren, die beiden Muscularishüllen vollkommen fehlten. Die Schleimhaut war ungefähr halb so dick wie normal und wies wenige Lieberkühnsche Krypten und keine Brunnerschen Drüsen auf. Die Muscularis mucosae war nicht dicker als normal, und die submucöse Hülle wurde durch die lockere, fibröse Kapsel des Sackes dargestellt. An mehreren Stellen in dieser lockeren Submucosa waren abgeplattete Massen von Pankreasgewebe. Diese zeigten außer dem Fehlen der Langerhansschen Inseln sonst normale Pankreasstruktur. Sie lagen in der Wand des Duodenums dort, wo gewöhnlich die Brunnerschen Drüsen anzutreffen sind, und waren offensichtlich Teile von akzessorischem Pankreasgewebe. Bei der Untersuchung des eigentlichen Pankreas fanden sich seine Gänge leicht dilatiert, doch konnte ein deutlicher Verschluß ihrer Lumina nicht bemerkt werden. Mikroskopische Schnitte des Pankreas zeigten die Veränderungen, die mit einer hämorrhagischen Pankreatitis verbunden sind; eine Spezialfärbung auf Mikroorganismen ergab jedoch einen negativen Befund.

Der Fall Wilkies gleicht in vieler Hinsicht dem Akerlunds; nur ist die Lage des Duodenaldivertikels eine andere. Es handelt sich hier um eine Ausstülpung der Pars descendens duodeni, die sich auf Grund des mikroskopischen Befundes als eine reine Schleimhauthernie erwies. Es ist wohl auch in diesem Falle anzunehmen, daß der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses wiederum eine Entzündung des Divertikels gewesen ist. Der Autor hält gleichfalls eine solche Ursache für durchaus möglich. Im Anschluß daran dürfte sich dann wahrscheinlich die Duodenitis entwickelt haben, die bei der Sektion konstatiert wurde. Man fand ja sowohl die Wand des Divertikels wie die des Duodenums mit zähem Schleim bedeckt. Ein direktes Uebergreifen des Prozesses vom Divertikel auf das Pankreasgewebe, dessen Vorderfläche es unmittelbar anlag, hat offenbar nicht stattgefunden, da keinerlei Verwachsungen entzündlicher Natur, sondern lediglich eine Schicht normalen, lockeren Bindegewebes zwischen Divertikelwand und Pankreas gefunden wurde. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß die aus der Gallenblase und dem Pankreas ins Duodenum ableitenden Gänge leicht erweitert waren. Gallenblase und Gallengänge boten alle Zeichen einer erheblichen Gallenstauung. Doch konnte Wilkie in beiden Gangsystemen kein rechtes Hindernis, das für die Dilatation hätte verantwortlich gemacht werden können, entdecken. Die Steine, die im Ductus choledochus und cysticus vorhanden waren, waren sichtlich erst eine sekundäre Folge der Stauung des Sekretes, denn die den Ductus choledochus entlang geführte Sonde gelangte ohne Schwierigkeit und bequem trotz der Steinbildung ins Duodenum. Demnach ist, worauf auch Wilkie hindeutet, die Ursache der Stase in den Gallengängen, wie im Pankreasgang, dessen Erweiterung erst recht unerklärlich war, mit großer Wahrscheinlichkeit in einer Anschwellung der Papilla Vateri, die einen Verschluß der letzteren bedingte, zu suchen. So entwickelte sich also einerseits eine Gallenstauung bis hinauf in die Gallenblase mit einer starken chronischen Wandentzündung derselben und Steinbildung, andererseits war hierdurch der Galle die Möglichkeit gegeben, in den Pankreasgang überzutreten und sich mit dem dort ebenfalls stagnierenden Pankreassekret zu vermengen. Auf diese Weise wurde das Pankreassekret aktiviert und rief die schweren Veränderungen der akuten hämorrhagischen Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose im und am Pankreas hervor, die zu dem tödlichen Ausgang führten. Ob das große

Duodenaldivertikel im Zustande der Füllung durch direkten Druck auf die Gänge jene Erscheinungen verursachte, was Wilkie wegen der nahen anatomischen Beziehungen für nicht ausgeschlossen hält, erscheint mir sehr zweifelhaft. Akerlund sieht in dem kleinen Gallenstein, der frei im Duodenum lag, die eventuelle Möglichkeit einer Erklärung für diese verhängnisvolle Erkrankung des Pankreas. Die Gallensteinbildung ist aber dann auch als eine Folge der Duodenitis zu betrachten. Er bedauert es, daß Wilkie die Einmündungsweise der Gallen- und Pankreasgänge in seinem Falle nicht näher beschreibt und keine Angaben über die anatomische Gestaltung oder etwaige Veränderungen des Divertikulum Vateri macht. Trotzdem sind wir nach dem Vorhergehenden in Uebereinstimmung mit Akerlund wohl berechtigt, uns die pathogenetische Verknüpfung der geschilderten Befunde auch hier ähnlich wie in Akerlunds Fall vorzustellen: Ein Duodenaldivertikel bildet die Veranlassung zu einer Duodenitis mit folgender Schwellung der Papille, die bei ihrem absoluten Verschluß die Ursache einer hämorrhagischen Nekrose des Pankreas wird.

Fall 13 (Rosenthal).

Es handelt sich um eine 70jährige, senil demente Patientin, von der man eine genauere Krankengeschichte nicht erfahren kann. Angeblich stürzte Patientin hin und wurde danach mit einem Bruch des Oberschenkelhalses ins Krankenhaus eingeliefert.

Aufnahmestatus: Mittelgroße, marantische alte Frau, mit mäßig starkem Ikterus. Herz in normalen Grenzen, Töne leise, rein. Lungen zeigen beiderseits die Symptome einer chronischen Bronchitis mäßigen Grades. Abdomen: Weich, nicht aufgetrieben. Lebergrenzen normal, Gallenblase nicht fühlbar. Leib auch sonst frei von abnormen Resistenzen und Druckempfindlichkeiten. Urin frei. Temperatur 36,5 Grad.

Zwei Tage nach der Aufnahme kollabiert Patientin, wird somnolent. Der Ikterus nimmt zu. Temperatur 38,4 Grad. Auch jetzt nirgends ein Tumor nachweisbar, Gallenblasengegend o. B., daselbst keine besondere Druckempfindlichkeit. Sechs Tage nach der Aufnahme zunehmende Somnolenz. Desgleichen ständig zunehmender Ikterus. Lebergegend nach wie vor o. B. Unter Herzschwäche erfolgt der Exitus letalis.

Sektion (Protokoll im Auszug): Mittelgroße, weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande. Graziler Knochenbau, Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur dürftig. Haut diffus gelbgrün, Skleren und sichtbare Schleimhäute stark ikterisch. Leber und Gallenblase descendiert. Magen: Schleimhaut schiefrig verfärbt, sonst frei. Duodenum: Mucosa gallig imbibiert, Papille vorspringend. Dicht neben der Papille, etwas nach rechts davon, liegt eine kreisrunde, kaum pfenniggroße, mit glatten, scharfen Rändern versehene Oeffnung, die nach außen in einen Blindsack von etwa Walnußgröße führt, der gallige, weiche Massen enthält. Seine Wand ist wenig mehr als millimeterdick, fast durchscheinend. Seine Innenfläche ist glatt, leicht gerötet. Der Kontur dieses Blindsackes springt offensichtlich in den untersten Teil des leicht zu eröffnenden Ductus choledochus vor. In situ ist dieser unterste Teil des Ductus choledochus durch das Divertikel gedrückt; der Gang selbst ist über bleistiftdick erweitert, mit Galle gefüllt, die Schleimhaut stark gallig verfärbt. Die Erweiterung setzt sich auch auf die Ductus hepatici beiderseits fort. Der Ductus cysticus erscheint dagegen von normaler Weite. Die Gallenblase ist reichlich mit grüner, fadenziehender Galle gefüllt, die Mucosa frei. In der Gallenblase und in den gesamten übrigen Gallenwegen kein Stein, auch keine feineren Konkremente. Ductus pankreaticus nicht erweitert. Der übrige Darmkanal bietet keine anatomischen Besonderheiten. Keine freien Gallensteine im gallig gefärbten Inhalt. Pankreas: Von gewöhnlicher Größe, mit starker Fettdurchwachsung. Deutliche Läppchenzeichnung. Auf der Oberfläche und dem Durchschnitt fallen zahlreiche punktförmige bis linsengroße, weiße, gelbe, opake Stellen von wechselnder Form auf. Das abdominale Fettgewebe ist sonst allerwärts frei. Leber: Nicht vergrößert, schlaff, glatt, gelbbraun. Arteria und Vena hepatica frei. Die Läppchenzeichnung ist gut erhalten, die Zentren der einzelnen Läppchen treten vor der gelbbraunen Peripherie durch ihre dunklere, sehr stark ikterische Färbung hervor. — Die Wand des Divertikels besteht mikroskopisch lediglich aus einer zellreichen granulierenden Lage ohne Epithel mit injizierten Blutgefäßen, die der ausgestülpten Mucosa entspricht, und einer lockeren, bindegewebigen Außenlage; Muscularis und Drüsenapparat fehlen. Danach also falsches Divertikel des Duodenums mit Atrophie und Entzündung der Divertikelwand.

Anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus; falsches Duodenaldivertikel neben der Papilla Vateri mit Kompression des Ductus choledochus; Dilatation des Ductus choledochus und der Ductus hepatici; multiple Fettgewebsnekrose des Pankreas. Chronischer Magenkatarrh.

Zusammenfassung: Eine 70jährige, dekrepide Frau wird wegen einer frischen Fraktur des Collum femoris in das Krankenhaus aufgenommen und zeigt schon am Tage der Aufnahme einen Ikterus mittleren Grades, der während des sechstägigen Aufenthaltes im Krankenhaus ständig zunimmt, ohne daß der Palpationsbefund irgend etwas Charakteristisches ergibt. Die allgemeine Kachexie und die Intensität des Ikterus sprechen klinisch für einen den Ductus choledochus verstopfenden, malignen Tumor. Die Sektion ergibt jedoch unter sicherem Ausschluß auch einer Gallensteinaffektion ein Divertieulum duodeni, das den untersten Teil des Ductus choledochus erheblich komprimiert und zu — wenn auch nicht vollständiger — Gallenstauung und Erweiterung des Ductus choledochus und der Ductus hepatici geführt hat. Der Autor sieht das Duodenaldivertikel als die zweifellos alleinige Ursache des Stauungsikterus an. Daß das Divertikel infolge seiner ganzen anatomischen Struktur, von der Rosenthal vor allem die enge Mündung bei relativer Weite des Sackes und die dünne, muskellose Wand hervorhebt, geradezu zur Stauung von Duodenalinhalt disponiert war, ist ohne weiteres verständlich. Eine derartige Retention von Nahrungsbrei dürfte sicherlich des öfteren stattgefunden haben; beweisend hierfür ist die starke Atrophie und Verdünnung der Sackwand, die durch die Ausdehnung des Divertikels auf Grund wiederholter Stagnationsvorgänge hervorgerufen wurde. So wurde denn auch bei der Sektion der Divertikelsack mit galligen, weichen Massen, also Duodenalinhalt, angefüllt gefunden. Der Autor führt nun den Ikterus und die Gallenstase auf eine rein mechanische Aktion des Duodenaldivertikels zurück. Er nimmt an, daß, da kein Zeichen einer etwaigen Steinerkrankung festgestellt werden konnte, das Divertikel von Zeit zu Zeit mehr oder minder vollständig den Ductus choledochus in seinem untersten Abschnitte komprimierte und jene Stauungserscheinungen in den Gallengängen bedingte. Zur Stützung dieser Auffassung führt er, was uns hier vor allem interessiert, den gleichzeitig erhobenen Befund der Fettgewebsnekrose im und am Pankreas an. Auch

die Entwicklung dieser letzteren Erkrankung deutet er sich in dem gleichen Sinne. Das Divertikel habe ebenso wie auf den Gallengang, und zwar zum Teil vielleicht auch mittelbar durch den von stagnierender Galle ausgeweiteten Ductus choledochus auch auf den Endabschnitt des Pankreasganges seinen Druck ausgeübt. Infolgedessen wurde der Abfluß des Pankreassekretes einerseits in gewissem Grade behindert, andrerseits möglicherweise das Emporsteigen der sich stauenden Galle mit ihren Bakterien in den Pankreasgang begünstigt. So wäre also nach dem Autor die auf diesen Faktoren beruhende Fettgewebsnekrose des Pankreas durch periodische Stauungszustände im Divertikel mit konsekutiver mehr oder weniger vollkommener Kompression des Pankreasganges zu erklären. Man muß ohne weiteres zugeben, daß diese Deutung unser ätiologisches Bedürfnis in diesem Falle völlig befriedigen könnte. Aber der Autor legt augenscheinlich den hochgradigen entzündlichen Veränderungen der Divertikelwand, die bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden, keine Bedeutung bei. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß es auch hier, ähnlich wie in den vorhergehenden Fällen, auf der Basis einer intermittierenden Divertikulitis zu einem Duodenalkatarrh von wechselnder Intensität kam, der zu einer Schwellung der Papille und gelegentlichem Verschluß der letzteren führte. Ueber den Zustand des Duodenums finden sich allerdings in dem Sektionsprotokoll keine diesbezüglichen Angaben; ob das „starke Vorspringen" der Papilla Vateri in der gallig imbibierten Mucosa des Duodenums etwa in diesem Sinne zu deuten ist, kann ich nicht entscheiden. Doch denkt auch Akerlund an einen derartigen Zusammenhang. Außerdem ist es mir nicht sehr wahrscheinlich, daß der im Duodenum noch recht flüssige Nahrungsbrei allein einen solchen Druck auf den Ductus choledochus und pancreaticus ausüben konnte, wenngleich eine derartige Kompression am anatomischen Präparate vom Autor konstatiert wurde. Ich möchte darum eher annehmen, daß in vorliegendem Falle eine kombinierte Wirkung dieser beiden anatomisch nachgewiesenen Tatsachen stattgefunden hat: Kompression des Ductus choledochus und zeitweilig auch des Pankreasganges sowie gelegentlicher Verschluß der Papille bei durch das Divertikel hervorgerufenen entzündlichen Zuständen des Duodenums. Bemerkenswert erscheint mir schließlich noch der Umstand, daß das Pankreas eine starke Lipomatose aufwies. Man kann sich vorstellen, daß diese degenerativen Veränderungen des

Drüsengewebes im Gefolge einer Erschwerung oder gänzlichen Behinderung des Abflusses des Pankreassekretes oder auch eines durch die Duodenitis bedingten chronischen Reizzustandes des Organs sich ausgebildet haben. Daß man am Pankreasgange selbst eine Erweiterung nicht finden konnte, erklärt sich wohl damit, daß die Stauung daselbst nur dann und wann in geringerem Grade und von kürzerer Dauer aufgetreten sein dürfte. Wir haben es also in Rosenthals Fall mit einer multiplen Fettgewebsnekrose des Pankreas, vielleicht auf dem Boden eines bereits chronisch veränderten Organs, zu tun, als deren mittelbare Ursache ein dicht neben der Papille gelegenes Divertikel des Duodenums angesprochen werden muß. In welchem Maße dabei ein direkter Druck des gefüllten Divertikelsackes auf Gallen- und Pankreasgang oder ein ähnlicher Mechanismus, wie ihn Akerlund in einem solchen Falle angenommen hat, eine Rolle spielen, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Fall 14 (Bassett). (Des Autors 2. Fall.)

Ein 78jähriger Arbeiter kommt ins Hospital wegen Magenstörungen und Schmerzen, die über den Rücken entlang laufen. Aus der Anamnese sei erwähnt, daß Patient im Alter von acht Jahren intermittierendes Fieber und 12 Jahre lang Rheumatismus hatte. Er trank Bier und Whisky. Gegenwärtige Erkrankung: Patient hatte während der letzten fünf Wochen an mangelndem Appetit gelitten. Vor zwei Monaten zeigte sich eine Schwellung über dem Sacrum; diese wurde inzidiert und eine purulente Masse entleert. Sie heilte in zwei Wochen. Eine Woche vor der Einlieferung hatte Patient Schmerzen über dieser Stelle, und die Wunde öffnete sich wieder.

Physikalische Untersuchung: Sehr abgemagerter Patient, Oberschlüsselbeingruben eingesunken; Zunge belegt, Atem übelriechend; Abdomen etwas gespannt, ausgedehnt; im übrigen o. B. Harnentleerung frei, Urin dunkel, bernsteinfarben, spez. Gew. 1018, Spur von Eiweiß, mikroskopisch einige Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Patient hatte zwei Tage lang vor seinem Tode subnormale Temperaturen. Puls schwach, intermittierend; Atmung 24 bis 36 in der Minute. Milchdiät. Einige Tage vor seinem Tode erbrach Patient mehrere Male grünliche Flüssigkeit. Während der letzten zwei Tage Harninkontinenz. Tod an Erschöpfung. Eine andere klinische Diagnose außer Sacrumabszeß konnte nicht gestellt werden.

Autopsie (30 Stunden nach dem Tode; Auszug aus dem Sektionsprotokoll): Leiche eines alten, abgemagerten Mannes. Haut gelblichblaß, zeigt zahlreiche subkutane hämorrhagische Stellen, reichlicher an den Beinen und hinteren Teilen. Konjunktiven gelblich; in den Retinae bräunliche, gelbe Stellen (alte Hämorrhagien). Am Sacrum führt ein Sinus in eine große Abszeßhöhle über dem Knochen, die Gewebe um diesen ödematös und kongeriert, tiefere Partien nicht untersucht. Die Peritonealhöhle enthielt ungefähr ein Liter klarer, bräunlicher Flüssigkeit, welche eine positive Reaktion auf Gallenpigment gab. Oberflächen glatt mit Ausnahme alter Adhäsionen über der Milz, zwischen der Gallenblase und dem Kolon, und um das Foramen Winslowi. Die Pleurahöhlen enthielten fibröse Adhäsionen über den Lungenspitzen, Oberflächen kongeriert, mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien und vielen grauweißen Knötchen von Stecknadelkopfgröße. Lungen getüpfelt auf den Oberflächen und beim Schnitt mit ähnlichen Knötchen. Perikardialsack obliteriert. Myokard weich, blaß, bröcklig. Milzkapsel verdickt, Pulpa dunkelrot, fast zerfließlich. Leber weich und schlaff; Kapsel gerunzelt, graurot mit entschieden gelblich-grüner Farbe. Beim Schnitt war das Lebergewebe opak, trüb, Läppchenzeichnung undeutlich, Gewebe sehr weich und bröcklig. In der Peripherie schien das Bindegewebe in den Läppchen gewuchert zu sein. Oberfläche gesprenkelt mit gelblichen Stellen. Kapsel- wie Schnittoberfläche zeigten hämorrhagische Stellen. Im Gefrierschnitt der Leber waren ausgedehnte Bezirke von Nekrose und fettiger Degeneration zu sehen, wobei das Fett in zahllosen kleinen Kügelchen in der Peripherie der Läppchen sich angesammelt hatte. Gallenblase und Gallengänge ohne Veränderung, abgesehen davon, daß bei Druck die Galle nicht leicht aus dem Tuberculum biliare bis nach der Passage eines Schleimpfropfes ausfloß. Die Galle war dick, bräunlich, enthielt kleine weiße Flöckchen, keine Steine. Schleimhautoberfläche der Papilla Vateri kongeriert, etwas granuliert. Nieren weich und blaß, auf Kapsel und Schnittoberflächen zahlreiche winzige, gelblichweiße Knötchen. Blase enthielt etwas trüben Urin, der leicht eingedickt war. — Pankreas ziemlich groß, weich, mit zerstreuten festeren, derberen Stellen. Das peripankreatische und pankreatische Fettgewebe wies eine Anzahl von opaken, gelblichen Herden, 2 bis 4 mm im Durchmesser, auf. Abdominalfett sonst unverändert. Beim Schnitt war das Gewebe opak, Läppchenzeichnung deutlich, in-

terlobuläres Bindegewebe gewuchert. Durch das ganze Pankreas hindurch bemerkte man zahlreiche opake, gelbliche Herde. Der Ductus Wirsungianus weiter als gewöhnlich, enthielt visköse, farblose Sekretion. Der Hauptgang war offen an seiner Vereinigungsstelle mit dem gemeinsamen Gallengang, 7 mm von der Spitze der Papille. Im Kopfe des Pankreas kommunizierte der Hauptgang frei mit dem vermutlich akzessorischen Gange. — In der Duodenalwand gegenüber dem oberen Teil des Kopfes des Pankreas befindet sich ein kleines Darmdivertikel. Der Kopf des Pankreas unter diesem ist von einer schiefergrauen Farbe, besetzt mit kleinen rötlichen und gelben Stellen; er war derb. Der akzessorische Gang schien verschlossen zu sein. — Die Zunge war ulzeriert, blutüberfüllt und mit einer dicken, schwarzen Schicht bedeckt. Ein ähnliches Aussehen hatte auch der Pharynx. — In den Wänden des Magens und Duodenums fand man kleine Hämorrhagien. — Die Schilddrüse war derb, mit zahlreichen gelblichen, kleinen Knötchen besetzt. — Aus der Leber gewonnene Kulturen ergaben die Anwesenheit von Bakterium coli. In dem aus der Blase entnommenen Urin wurde Eiweiß nebst granulierten und epithelialen Zylindern festgestellt. Zucker wurde nicht nachgewiesen, doch fand man Lipase mittels Opies Test. Kleine Stücke der Leber wurden in einer Salzlösung suspendiert unter Toluol und in den Thermostaten bei 37° C. gestellt. Es erfolgte prompte und vollständige Autolyse, nur das Bindegewebegerüst blieb unaufgelöst. Kleine Stücke von frischer Kalbsleber suspendierte man dann in der filtrierten Flüssigkeit, in der die Leber sich aufgelöst hatte, und die Autolyse war wieder prompt. Kontrollbeobachtungen waren negativ.

Anatomische Diagnose: Miliare Tuberkulose (disseminierte Tuberkel in den Lungen, Leber, Nieren, Milz und Thyreoidea); Sakralabszeß; Tuberkulose der cervikalen, bronchialen und trachealen Lymphdrüsen; Abmagerung, Anämie; chronische adhäsive Pleuritis; chronische obliterierende Perikarditis; Duodenaldivertikel; akute Duodenitis und Diverticulitis; Obliteration des akzessorischen Pankreasganges in der Wand des Divertikels; Verstopfung des gemeinsamen Gallenganges an der Papilla Vateri durch einen Schleimpfropf; Atrophie, Degeneration und Nekrose der Leber (Autolyse); chronische interlobuläre Pankreatitis; akute

hämorrhagische Pankreatitis mit Nekrose, lokalisiert im oberen Teile des Pankreaskopfes; verstreute Fettgewebsnekrosen, beschränkt auf das pankreatische und peripankreatische Fettgewebe; Nekrose des tubulären Epithels der Nieren; chronische adhäsive Peritonitis; chronische Perisplenitis; akuter Milztumor; offener linker Leistenring; subkutane, subseröse und submucöse Hämorrhagien; Ikterus; Ascites.

Beschreibung des Präparates: Das Duodenaldivertikel war in der Pars descendens duodeni gelegen, ungefähr 10 cm unter dem Pylorus und 3 cm über und 2 cm zur medianen Seite der Gallenpapille, gegenüber der oberen Hälfte des Pankreaskopfes. Die Mündung war klein, gerundet, 1,5 cm lang in der Längsrichtung des Darmes und 1 cm weit. Die Tasche war seicht, sackähnlich und ruhte in einer seichten Vertiefung im Kopfe des Pankreas. Die Mucosa des Divertikels und des umgebenden Duodenums war purpurn verfärbt und mit kleinen Hämorrhagien getüpfelt. Der Sack enthielt blutig gefärbten Schleim. Die Ränder des Divertikels wurden durch die leicht verdickten Ränder der Muskelschichten gebildet, die nicht in die Wände des Sackes übergingen. Mucosa und Submucosa zogen über die verdickten Kanten zum Boden des Divertikels, wo sie locker angeheftet und stark gefaltet waren. Der als Ductus Santorini angenommene Gang lief durch den schieferfarbenen Herd des Kopfes des Pankreas, einen Herd mit den Maßen 2,5 : 2 : 3 cm, zum lateralen Rande des Divertikels, wo er sich allmählich verengte und im Muskel verschwand. Man konnte nicht entscheiden, ob der Ductus sich ins Duodenum öffnete, da man keine deutliche Papille fand. Die Beziehungen der Divertikelwände wurden durch die mikroskopische Untersuchung von gehärteten Schnitten bestätigt. In der Gewebsschicht am Boden des Divertikels waren isolierte Stückchen von Pankreasgewebe zu sehen. Mikroskopisch bot die Mucosa des Divertikels das Bild einer hämorrhagischen, entzündlichen Veränderung. In der schieferfarbenen Zone des Pankreaskopfes wurden Herde von Hämorrhagie und Nekrose gefunden. Im Fett in und über dieser Gegend waren Fettgewebsnekrosen vorhanden. Bei Schnitten des Pankreas entdeckte man im übrigen eine Erweiterung der Gänge und starkes Wuchern des interlobulären Bindegewebes mit Atrophie des Drüsengewebes. Stellenweise waren nur die Langerhansschen Inseln, die größer als normal erschienen, übrig geblieben.

Dieser Fall weist eine auffallende Uebereinstimmung in den wichtigsten Zügen mit denen Akerlunds und Wilkies auf. Wiederum scheint das Duodenaldivertikel im Mittelpunkt des ganzen Erscheinungskomplexes zu stehen. Seine Schleimhaut wie auch die des umgebenden Duodenums trug alle Zeichen einer schweren hämorrhagischen Entzündung. Wir müssen wohl auch in diesem Falle als Ursache hierfür Stagnation von Duodenalinhalt im Divertikelsack annehmen, obwohl bei der Sektion solche retinierten Massen in ihm nicht entdeckt wurden. Von der sekundären Duodenitis aus, die entsprechend der Lage des Divertikels die Pars descendens in erster Linie ergriffen hatte, nahm der Prozeß aller Wahrscheinlichkeit nach wieder denselben Gang wie in den früher berichteten Fällen. Die Schwellung der Papille, die man auch bei der Obduktion feststellen konnte, bedingte eine Stauung der Galle sowie des Pankreassekretes. Die erstere gab anscheinend die Veranlassung zu den schweren Leberveränderungen, der Nekrose, fettigen Degeneration und sekundären Atrophie des Organs. Wie wir wissen, genügt ein periodischer Verschluß der Papillenmündung, den man bei der Sektion mit Sicherheit nachzuweisen vermochte, bereits zu der Entwicklung einer chronischen Pankreatitis. Es ist aber auch durchaus möglich, daß letztere gleichzeitig durch eine aufsteigende Infektion der Pankreasgänge, die in von Zeit zu Zeit immer sich wiederholenden Schüben von der an- und abschwellenden katarrhalischen Entzündung des Duodenums her unterhalten wurde, verursacht worden war. Vielleicht besteht hier somit ein ähnlicher genetischer Zusammenhang, wie ihn Akerlund für die Entstehung der chronischen Pankreatitis unter derartigen Bedingungen angenommen hat. Im Stadium eines vollständigen Papillenverschlusses dürfte alsdann in dem chronisch veränderten Organ die akute hämorrhagische Nekrose ausgebrochen sein. Wie in Fall 11 war auch diesmal der Sitz der Nekrose in der Hauptsache der Kopf des Pankreas als der seiner Lage nach am stärksten exponierte Teil der Drüse. Ein direktes Uebergreifen des entzündlichen Prozesses vom Divertikel aus auf das Pankreas liegt sicher nicht vor, da beide durch lockeres, unverändertes Bindegewebe voneinander getrennt waren. Der Autor erwägt fernerhin die Möglichkeit einer ursächlichen Rolle, die der offenbare Verschluß des akzessorischen Ganges dabei etwa gespielt haben könnte. Die infolgedessen im Gebiete der Nekrose bisweilen aufgetretene Stauung von Pankreassekret hat vielleicht ihr Teil zu den

geschilderten Veränderungen daselbst beigetragen. Von großer Bedeutung im Sinne unserer pathogenetischen Anschauungen über Bassetts Fall sind schließlich noch die Dilatation der Gänge und die Atrophie schwerster Art des ganzen Pankreas.

Fall 15 (Holzweißig). (Des Autors 23. Fall.)

69jähriger Mann. Abmagerung, Ikterus, Oedeme an den Beinen. Dilatation beider Ventrikel und Hypertrophie derselben. Starke Coronar-, geringe Aortensklerose. Magenkatarrh. Carcinom der Gallenblase. Ascites. Fettgewebsnekrose am Pankreas. Stauungsmilz, Stauungsnieren. Metastatische Carcinome der Leber. Duodenaldivertikel dicht oberhalb der Papille.

Wegen der Kürze der Mitteilung des Autors ist es leider nicht möglich, sich ein Bild über die Art und Weise eines etwaigen Zusammenhanges zwischen dem Duodenaldivertikel und der Fettgewebsnekrose am Pankreas zu machen. Doch ist es auf Grund der Lage des Divertikels in unmittelbarer Nachbarschaft der Papille keineswegs ausgeschlossen, daß dieses auf einem ähnlichen Wege, wie wir ihn bereits in den vorhergehenden Fällen ausführlich kennen gelernt haben, jene Veränderungen am Pankreas bedingte. Nicht ohne Belang erscheint mir der auch in diesem Falle wiederum erhobene Befund einer gleichzeitigen Erkrankung des Gallensystems. Die krebsige Entartung der Gallenblase war vielleicht das Endresultat eines chronischen Reizzustandes, der von eben derselben Noxe im Duodenum aus unterhalten wurde und auch die Ursache der Fettgewebsnekrose am Pankreas bildete.

Im folgenden will ich nun einige Fälle berichten, bei denen das seltene Krankheitsbild der Phlegmone der Duodenalwand beobachtet wurde. Diese nahm aller Wahrscheinlichkeit nach in sämtlichen drei Fällen ihren Ausgang von einem eitrigen Prozeß in einem Duodenaldivertikel. Es ist verständlich, daß bei einer so schweren Veränderung der Wand des Duodenums auch das benachbarte Pankreas in mehr oder minder starkem Grade in Mitleidenschaft gezogen wurde.

IV.

Akute eitrige Infiltration und ödematöse Schwellung des Pankreaskopfes bei einer von einem Duodenaldivertikel ausgehenden Phlegmone der Duodenalwand.

Fall 16 (Ungermann).

Es handelt sich um die Leiche eines Mannes, dessen auffallend schnell und unter unbestimmten Erscheinungen tödlich verlaufene Krankheit die anatomische Kontrolle besonders wichtig und wünschenswert machte. Patient war ein großer, kräftiger, 60jähriger Mann gewesen, der bis kurz vor seinem Tode vollkommen gesund gewesen war. Eines Tages erkrankte er plötzlich mit Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und auffallend schwerer Prostration. Es trat bald leichter Ikterus auf, die Schwäche nahm rapide zu, schließlich verfiel der Patient in einen komatösen Zustand und starb am dritten Krankheitstage. Wiederholte Temperaturmessungen während der Krankheit hatten eine geringe Erhöhung mit schließlich stärkerer Steigerung der Körperwärme ergeben. Man dachte wegen der sehr spärlichen klinischen Daten an eine zufällige Intoxikation oder Infektion, da ein gewisser Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem unmittelbar vorher mit bestem Appetit erfolgten Genusse zweier Salzheringe zu bestehen schien.

Sektionsbefund: Als Todesursache wurde eine schwere, diffuse eitrige Peritonitis festgestellt, deren Exsudat sich im kleinen Becken und unter beiden Zwerchfellkuppen besonders reichlich angesammelt hatte. Da keine sichtbare Verletzung des Darmtraktus oder äußerlich wahrnehmbare Veränderung der anderen Abdominalorgane sich fand, ließ man den Gedanken an eine Perforationsperitonitis fallen. Etwas derbere Schwellung im Gebiete des Pankreas (Pankreastumor?). Die nähere Besichtigung der Drüse ergab jedoch keine primäre Erkrankung; der Kopfteil zeigte nur eine mäßig ödematöse Infiltration, die übrigens im Bindegewebe der Umgebung noch stärker entwickelt war. Dieses Oedem des retroperitonealen Gewebes um das Pankreas her bedingte wohl zu einem Teil die tumorähnliche Resistenzzunahme der ganzen Gegend; den Hauptanteil an derselben hatte aber offenbar das Duodenum selbst, dessen Schwere und Starrheit nach der Bloßlegung sogleich bemerkt werden mußte. Während die übrigen Dünndarmschlingen, oberflächlich stark injiziert und mit Fibrinfäden überzogen, den normalen Umfang, die nor-

male Wanddicke und Konsistenz bewahrt hatten, ließ sich das Duodenum von der Hand ohne Kompression kaum umfassen, seine Wand war stark verdickt, von teigiger Konsistenz, die Farbe ein trübes Graurot. Aus dem stark verdickten Gewebe der Umgebung entleerte sich auf Druck reichlich trübe Oedemflüssigkeit; die ödematöse Durchtränkung griff auch auf das Bindegewebe der Leberpforte über und erstreckte sich einerseits längs der Aorta neben den stark geröteten und verdickten Lymphdrüsen hoch hinauf, andrerseits abwärts bis ins Mesenterium. Magenwand ohne wesentliche Veränderung, Gallenblase etwas vergrößert. Die Leber überragte den Rippenbogen in der Mamillarlinie um zwei Querfinger, war etwas brüchig, blaßgelb, mit oberflächlichen anämischen Flecken; Milz nicht wesentlich vergrößert, weich, Pulpa etwas zerfließlich. Die Gefäße des ganzen Gebietes ödematöser Durchtränkung waren thrombenfrei. Außer einer leichten Injektion der Mucosa des Wurmfortsatzes, des Ileums und des größten Teils des Jejunums zeigte der übrige Darmkanal keine Veränderung. Erst einige Zentimeter unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis tritt plötzlich mit annähernd zirkulärer Linie die starke Wandverdickung ein. Nach völliger Durchtrennung der Wand des Duodenums und Magens bemerkte man, daß die nun zutage tretende Schleimhaut bis ins Gebiet der Pars pylorica des Magens in eine glasig-durchscheinende, graugelblich oder graurot gefärbte Gewebsschicht verwandelt war, deren Falten als mächtige Wülste sich gegenseitig beengend einander überlagerten, so daß zwischen ihnen tiefe Einsenkungen vorhanden waren, zum Teil über 1,5 cm tief; am Schnittrande quoll die Schleimhaut weit über die Muscularis vor. Alle Grenzen waren verwischt; die Stelle des Pylorus konnte nur durch das Gefühl des festeren Muskelringes erkannt werden. Die Oberfläche des fast gallertig weichen Gewebes zeigte einen matten Glanz; nirgends war ein geschwüriger Defekt sichtbar. Ein Gebilde hob sich aus der so hochgradig verdickten Umgebung durch ganz exzessive Schwellung heraus, nämlich die Vatersche Papille; sie stellte einen rüsselartigen, intensiv geröteten Wulst dar, umgeben von einer mit Gallenfarbstoff dunkelgelb imbibierten, doch auch nirgends verletzten Schleimhaut. Im Gebiete der Pars descendens duodeni war die Schwellung am stärksten ausgesprochen. Aufwärts und abwärts nahm sie allmählich an Intensität ab, um im Gebiete des Jejunums mit der erwähnten zirkulären Grenze aufzuhören. In der Pars pylorica des Magens endete die erheblich ge-

ringere Schleimhautschwellung mit einer ebenfalls ringförmigen, an der großen Kurvatur weiter kardiawärts ausladenden Linie. Die übrige Magenschleimhaut leicht gerötet, nicht verdickt, frei von Geschwüren. Bei dem schließlich gelingenden Versuch, den Ductus choledochus und Wirsungianus zu sondieren, kam man zunächst in einen dicht unterhalb der Vaterschen Papille gelegenen, fingergliedgroßen Blindsack; dieser erstreckte sich dem Ductus choledochus ungefähr parallellaufend im Lig. hepatoduodenale nach der Leber hin, war mit stark geschwollener Schleimhaut ausgekleidet und enthielt an seinem Grunde zwei beiderseits spitz zulaufende Knochensplitter; der kleinere der beiden war fast 1 cm lang und lag quer auf dem Grunde des Blindsackes, der andere, 1,5 cm lang, stand schräg zu seiner Längsachse. Keiner der beiden Splitter hatte sich in die Wand des Divertikels eingebohrt; die Schleimhaut zeigte keine größere Verletzung; auch waren bei der starken ödematösen Durchtränkung feinere Stichöffnungen oder Blutungen nicht zu erkennen. Etwa 1,5 cm unterhalb dieses ersten Divertikels fand sich ein zweites, etwas kleineres, ganz ähnlich gelegen und gebaut, ebenfalls völlig durch die Schleimhautwülste verdeckt. In ihm waren keine Fremdkörper zu sehen. Bei der Betrachtung des Querschnittes durch die Wand des Duodenums stellte man fest, daß den Hauptanteil an der Wandverdickung die Submucosa trug; sie war in der Pars descendens duodeni bis 1,5 cm breit und stellte ein sukkulentes, meist trübgraues, stellenweise jedoch auch deutlich eitergelbes Gewebe dar, aus dem sich beim Druck sehr reichliche Mengen trüber, oft eitriger Oedemflüssigkeit entleerten. Von der Submucosa zogen mehr oder weniger breite, trübgraugelbe Streifen durch die Muscularis zur Subserosa, die wiederum stärker verdickt war und hier und da kleine eitergelb gefärbte Pünktchen aufwies. — Die histologische Untersuchung der veränderten Darmpartien zeigte, daß das Schleimhautepithel überall, auch an den am schwersten veränderten Bezirken, in lückenloser Schicht vorhanden war; hier deutet nur die mangelhafte Kernfärbung auf eine offenbar sekundäre Nekrose hin; es läßt sich also auch mikroskopisch nirgends ein ulceröser Defekt auffinden. Unmittelbar unter dem Epithel, in der etwas fester gefügten Tunica propria der Schleimhaut und der Brunnerschen Drüsen sowie in der Muscularis mucosae ist die Mehrzahl der größeren Lymphbahnen mit polynukleären Leukozyten in dichtester Weise ausgestopft; auch außerhalb der Lymphräume liegen

zerstreute Rundzellen und Eiterkörperchen zwischen den Bindegewebszügen. Die Submucosa, auffallend zellarm, besteht aus einem weitmaschigen Geflecht gequollener Bindegewebszüge, zwischen denen große, freie Lumina sich ausdehnen, die enorme Menge der hier angesammelten Oedemflüssigkeit kennzeichnend. In ziemlich regelmäßigen Abständen wird diese zellarme, fast 1 cm breite Zone von dicht mit Eiterzellen gefüllten, meist in der Nähe eines Gefäßes hinziehenden Lymphgefäßen durchzogen. Dichtere, auch mehr diffuse Ansammlungen von Eiterzellen durchsetzen dann wieder die Muscularis; aber auch in dieser Zone sind die zur Subserosa ziehenden, mit Eiterkörperchen gefüllten Lymphbahnen die auffallendste Erscheinung. Die Subserosa ist in gleicher Weise wie die Submucosa verbreitert, sehr locker gefügt, von vielen leeren Räumen durchsetzt; die Lymphgefäße, hier von bedeutender Ausdehnung und prall mit Eiterzellen gefüllt, zeigen auf dem Schnitt das Aussehen kleiner Abszesse, indem sich auch in ihrer Umgebung eine diffuse Aussaat von Eiterkörperchen bemerkbar macht. Die Serosa wiederum läßt in der starken Auflagerung eitrigen Exsudates die akute purulente Entzündung erkennen. Die Veränderungen finden sich gleichmäßig im ganzen oberen Abschnitt des Duodenums; im Pylorusgebiet wird die rein ödematöse Schwellung durch ein mehrzelliges Exsudat, das aber gleichmäßig in allen Wandschichten verteilt ist, ersetzt. Nach oben wie nach unten zu klingt diese zellige Infiltration des Duodenums allmählich ab im Bereiche der Grenzlinien. Das oben beschriebene, größere Divertikel, das an seinem Beginne alle Schichten der Darmwand aufweist, mehr am Grunde dagegen nur spärliche Muskelzüge enthält, zeigt an seinem Uebergang in die normale Darmwand die gleiche ödematös-eitrige Infiltration; an seinem Grunde herrscht aber eine dichtere, rein zellige Infiltration der Wandschichten vor. Schnitte durch den ödematösen Pankreaskopf wiesen nur eine einfache Auseinanderdrängung der Drüsenläppchen auf. In der Leber wurden vielfach Anhäufungen von Rund- und Eiterzellen im Gewebe der Glissonschen Kapsel, mitunter in Gestalt kleiner Häufchen auch zwischen den Leberzellbalken, gefunden. Die retroperitonealen Lymphdrüsen zeigten akute, starke hyperplastische Entzündung. Mit Löfflers Methylenblau und nach Gram-Weigert gefärbte Schnitte aus allen Teilen des erkrankten Gebietes lassen überall die auch im Peritonealexsudat nachweisbaren Streptokokken in großen Mengen erkennen. Am zahlreichsten findet sich der Erreger in

der Darmwand und hier vor allem massig in den von Oedemflüssigkeit erfüllten Räumen der Submucosa. Die Kokken werden nach der oberen wie nach der unteren Grenze des Prozesses allmählich seltener und verschwinden schließlich völlig; das Maximum ihrer Häufigkeit liegt in dem Gebiete des Duodenums um die Papille herum. Die Erreger folgen in der Darmwand bei ihrer Ausbreitung denselben Bahnen wie die Eiterkörperchen und zeigen auch eine durchaus gleiche Verteilung und Anordnung.

Wir haben hier einen Fall von schwerer, phlegmonöser Enteritis vor uns, der das Duodenum und die benachbarten Teile der Pars pylorica des Magens sowie des Jejunums befallen hat. Das Zentrum des Prozesses ist offenbar die Gegend um die Papilla Vateri; an dieser Stelle finden sich die Erreger am zahlreichsten, und ebenso weist der Darm hier die hochgradigsten entzündlichen Veränderungen auf. Am stärksten betroffen scheint dem Sektionsbefunde nach die Vatersche Papille zu sein. Die deutliche Zentrierung der phlegmonösen Erscheinungen um diesen Punkt herum dürfte beweisen, daß hier der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses zu suchen ist. Diese Annahme scheint durch den Befund eines perivaterianen Divertikels des Duodenums bestätigt zu werden, das als Inhalt zwei scharf zugespitzte Knochensplitter zeigt, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Ursache der Phlegmone angesehen werden müssen. Wenn es auch nicht gelang, irgendeine Eintrittspforte der Erreger in Form einer kleinen Schleimhautverletzung zu finden, so schließt dies doch keineswegs eine derartige Möglichkeit aus, da ja die hochgradige ödematöse Schwellung der Divertikelwand, wie auch der Autor zugibt, die Untersuchung in dieser Hinsicht stark erschwerte. Es haben hier wohl wiederholte Stiche der Knochensplitter mikroskopisch winzige Verletzungen der Schleimhaut nach Ungermanns Meinung gesetzt; daß am Grunde des Divertikels eine solche lokale Infektion stattgefunden haben könnte, erhellt nach Frising und Sjövall aus der hier dichteren, mehr rein zellulären Infiltration gegenüber der übrigen Darmwand. Sicher ist jedenfalls die Infektion aus dem Darmlumen her, nicht hämatogen erfolgt. Ungermann hält es für möglich, daß die Splitter infolge ihrer alkalischen Reaktion gleichsam zu Trägern und Verimpfern des Infektionsstoffes wurden. Es ist unwahrscheinlich, daß der Fischgenuß eine Rolle gespielt hat, doch läßt sich beides nicht einwandfrei beweisen. Der phlegmonöse Prozeß griff alsdann von der Gegend des Divertikels und des benachbarten Darmes in der Kontinuität

auf dem Wege der Lymphbahnen, wie sich in den mikroskopischen Schnitten sehr schön und deutlich erkennen läßt, auf das nahegelegene retroperitoneale Zellgewebe und schließlich auch auf den Pankreaskopf über, der in diesem Falle noch eine verhältnismäßig nur geringfügige ödematöse Durchtränkung ohne sichtbare leukozytäre Infiltration zeigt. Kurz zusammengefaßt, liegt also hier ein Fall schwerster phlegmonöser Duodenitis vor, hervorgerufen durch in einem Divertikelsack steckengebliebene Fremdkörper; die anatomische Lokalisation des Divertikels und des letzten Endes durch dieses bedingten Prozesses erklärt die sekundäre ödematöse Infiltration des Pankreaskopfes.

Fall 17 (Frising und Sjövall).

73jährige Frau (2. Fall des Autors). Die in einer Pflegeanstalt für Geisteskranke befindliche, demente und völlig desorientierte Patientin besorgt sich jedoch selbst, verrichtet ihre Bedürfnisse ordentlich, ist aber sehr unsauber beim Essen. Keine Magenbeschwerden. Einen Tag vor ihrem Tode wird sie zu Bett gebracht und erbricht mehrmals eine gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit, zeigt eine gelbblasse Hautfarbe und ein schwer leidendes Aussehen. Keine Aufzeichnungen betreffs der Temperatur. Bei Palpation des Bauches spannt sie ihre Bauchmuskeln, ohne jedoch irgendwo deutlich Schmerzen anzugeben. Puls recht gut. Während der folgenden Nacht starker Durst. In der Morgenfrühe Exitus.

Sektion am selben Tage: Peritoneum normal. Im Duodenum zeigt sich die Schleimhaut gleich unterhalb des Pylorus dicht besetzt mit weißgelben, follikulären Knötchen von Stecknadelkopfgröße. 6 cm weiter unten sieht man die Plicae conniventes als dicke, rotgraue, halb durchsichtige Falten, hier und da mit braungrauen, verfärbten Belägen von Erbsengröße. Auf der Schnittfläche ist die ganze Submucosa an diesem Teil des Duodenums geschwollen, 0,5 bis 1 cm dick, und die Struktur wird vollständig durch eine eitrige Infiltration verborgen, die sich bis zur Muskulatur hin erstreckt; das gallertige Aussehen und die vermehrte Dicke der Muskulatur scheinen anzudeuten, daß die Infiltration sich auch in diese letztere hinein fortsetzt. — In einer Länge von weiteren 20 cm ist der Darm Sitz eines hochgradigen Oedems, so daß die Kerkringschen Falten durchsichtig erscheinen. Auch hier findet sich auf ihrer Ober-

fläche hier und da ein verfärbter Fleck, umgeben von einer dunkelroten Zone; auf der Schnittfläche ist hier indessen keine eitrige Infiltration zu sehen.

Das in Formalin fixierte und in Spiritus übergeführte Präparat des Duodenums nebst den angrenzenden Teilen von Magen, Jejunum und Pankreas bot bei der späteren Untersuchung folgenden Befund: Die starke Schwellung der Duodenalwand endet scharf sowohl proximal- als distalwärts; die letztere Grenze scheint ungefähr 1 dm unterhalb der Flexura duodenojejunalis zu liegen. Mitten in der Duodenumpartie, die bei der Sektion die eitrige Infiltration in der Submucosa zeigte, liegt die nicht bemerkenswert hochgradig angeschwollene Papilla Vateri; unmittelbar oberhalb und etwas rechts von dieser findet sich ein falsches Divertikel, das nun in fixiertem Zustande einen Innenraum von ungefähr einer Erbse aufweist; die linke Wand desselben stößt an den Pankreaskopf. — Von dem in Paraffin eingebetteten Präparate wurden zahlreiche Stellen aus dem Duodenum und dem obersten Teile des Jejunums, das Bindegewebe in der Umgebung des Duodenums, Stücke aus verschiedenen Partien des Pankreas sowie mehrere Stellen des Magens mikroskopisch untersucht: Tadellose Färbbarkeit. Duodenum und oberster Teil des Jejunums: Der Teil des Duodenums, der makroskopisch eine eitrige Infiltration (wesentlich mit der Pars descendens zusammenfallend) aufwies, zeigt die Submucosa durchsetzt von polynukleären Leukozyten, meistens zu ungeheuren Mengen angesammelt; zwischen denselben nur ein feines Fibrinnetz sichtbar. Gewöhnlich liegen sie dicht unter der Muscularis mucosae etwas mehr zerstreut; das feine, ziemlich dichtmaschige Fibrinnetz tritt hier sehr schön hervor, ebenso das entzündliche Oedem. Um die größeren Gefäße der Submucosa herum findet sich oft eine Schicht von grobem, klumpigem Fibrin; die Gefäßwände sind leukozyteninfiltriert und die Venen nicht selten thrombosiert. Die eitrige Infiltration setzt sich durch die Muscularisschichten hindurch kräftig fort, dabei die einzelnen Muskelbündel zersprengend. Die Subserosa zeigt dagegen eine bemerkenswert geringe eitrige Infiltration; sie ist wenig verdickt. Doch sieht man hier und da Züge von Eiterkörperchen, die die lymphatischen Räume anfüllen. Die Serosaoberfläche ist nirgends fibrinbelegt. — Die Muscularis mucosae ist wohl erhalten außer an den Stellen, wo makroskopisch eine Oberflächennekrose zu sehen war; hier ist der eitrige Pro-

zeß nach dem Darmlumen hin durchgebrochen, die Mucosa dabei zerstörend. An den übrigen Stellen ist die Mucosa erhalten, nicht verdickt, und man sieht ein wesentlich normales Bild mit einer lymphozytenreichen Tunica propria und schönen Drüssen. Hier und da findet sich in der Tunica propria eine spärliche Beimischung von polynukleären Leukozyten. Nur an einer Stelle, nämlich dort, wo die Divertikelwand sich als die die Papilla Vateri bekleidende Schleimhaut fortsetzt, findet sich in der Tunica propria — trotz wohlerhaltener Muscularis mucosae — eine reichliche Beimischung polynukleärer Leukozyten, wodurch fast der Eindruck einer eitrigen Infiltration entsteht. — Die oberhalb des eben beschriebenen Gebietes gelegene Partie des Duodenums zeigt diese Veränderungen in wesentlich geringerem Grade. Eitrige Infiltration ist, ständig mehr und mehr abnehmend hinsichtlich der Ausbreitung in den Schichten der Darmwand, bis zum Pylorus hin anzutreffen. — Der unterste Teil des Duodenums und die angrenzende veränderte Jejunumpartie zeigen im wesentlichen normale Mucosa und Muscularis mucosae; die Submucosa ist außerordentlich stark ödematös und wenig leukozyteninfiltriert. Die entzündlichen Veränderungen nehmen nach dem Jejunum zu erheblich ab. Bei normaler Serosaoberfläche zeigt die Subserosa im Duodenumteil geringfügige Leukozyteninfiltration. Die makroskopische Grenze der Darmwandveränderungen fällt mit der mikroskopischen genau zusammen. Bei Gram-Weigert-Färbung lassen sich in der Submucosa auf der ganzen veränderten Strecke fast überall, besonders innerhalb des Gebietes des entzündlichen Oedems, außerordentlich zahlreich Streptokokken nachweisen. Desgleichen finden sie sich reichlich in den veränderten Muscularisgebieten. In der Subserosa kommen sie spärlicher vor, während die Mucosa in ihren tieferen Schichten fast vollkommen frei ist; dies ist auch im eiterinfiltrierten Gebiet auf der Papilla Vateri der Fall, wobei jedoch die darunterliegende, stark eiterinfiltrierte Submucosa nur eine sehr geringe Kokkenbeimischung zeigt. Die Oberflächenschicht der Mucosa läßt überall eine mäßige Anzahl Kokken, oft lose ihr aufgelagert oder in der Tiefe der Krypten, erkennen. — Das Bindegewebe in der Umgebung des Duodenums zeigt, besonders um den Pankreaskopf herum, eine außerordentlich stark eitrige Infiltration; herdweise kommen in dieser zahlreiche Kokken vor. Die gleiche erhebliche Eiterinfiltration weist auch der Pankreaskopf, oft in Form dicker Züge von dicht zusammenstehenden Eiterkörperchen,

auf. Mehrorts erstreckt sich die Infiltration in die Parenchymacini hinein, die Drüsenrohre dabei zersprengend. Kokken kommen auch hier herdweise sehr zahlreich vor. — Der Magen trägt deutliche Zeichen einer chronischen Gastritis.

Offenbar hat auch in diesem Falle der schwere phlegmonöse Prozeß seinen Ausgang von einem perivaterianen Divertikel genommen. Der Autor betont die auffallende Tatsache, daß die entzündlichen Veränderungen sich ebenso wie im vorigen Falle um einen bestimmten Punkt herum zentrieren. Diese Stelle liegt in der Nachbarschaft einer Divertikelbildung der Pars descendens duodeni, unweit der Papilla Vateri. Nur hier findet sich eine akute entzündliche Reizung der Darmmucosa, die aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Lumen des Duodenums ausgegangen ist. Man stellte in der Tunica propria der Schleimhaut, die von der Divertikelwand sich auf die Vatersche Papille hinüberziehend fortsetzt, eine reichliche Menge polynukleärer Leukozyten fest, ohne daß die Muscularis mucosae darunter irgendwelche Veränderungen gezeigt hätte. Während an den anderen Stellen, wo die Mucosa oberflächlich nekrotisch geworden ist, der eitrige Prozeß deutlich von der Tiefe her nach außen durchgebrochen ist, liegt an diesem Punkte wahrscheinlich eine eitrige Infiltration auf Grund eines reizenden Agens im Inneren des Darmlumens vor. Es ist nach den Autoren durchaus denkbar, daß ähnlich wie bei Ungermann ein Fremdkörper auf irgendeine Weise bei seiner Passage durchs Duodenum in oder an diesem Schleimhautsack stecken geblieben ist und dadurch eine Eintrittspforte für die Infektion vom Darmkanal her geschaffen hat. Bei der Sektion wurde freilich nichts derartiges gefunden. Doch läßt das Divertikel eine solche Auffassung ohne weiteres zu, ist es doch seiner ganzen Natur nach geradezu für derartige Vorkommnisse disponiert. Die Tatsache, daß die fragliche demente Patientin beim Essen sehr unsauber war, bestärkte den Autor in seinem Verdacht. Wir sind also nach Frising und Sjövall sehr wohl berechtigt, auch in diesem Falle das Divertikel letzten Endes als Ursache der Phlegmone des Duodenums anzusehen. Den Ausgangspunkt bildete hierbei eine irgendwie zustandegekommene örtliche Verletzung der Schleimhaut unmittelbar in der Nähe seiner Oeffnung mit bakterieller Infektion vom Darmlumen aus. Beweisend dafür ist die nur an dieser Stelle stark eitrig infiltrierte Mucosa gegenüber der sonst nur undeutlich veränderten übrigen Duodenalschleimhaut.

Von der schwerst ergriffenen Duodenalwand aus griff dann der Prozeß direkt auf das nächstumgebende retroduodenale Bindegewebe und den Pankreaskopf über entlang den Lymphbahnen und rief daselbst eine hochgradige eitrige Infiltration hervor. Die Erreger nahmen dabei offenbar ihren Weg durch das zwischen Pankreaskopf und Duodenum gelegene Bindegewebe. Es wird also in diesem Falle wiederum eine akute Vereiterung des Pankreaskopfes berichtet, entstanden durch unmittelbare Fortpflanzung eines phlegmonösen Prozesses der Duodenalwand, der sich im Gefolge einer Divertikelbildung entwickelte. Bei dieser perakuten verhängnisvollen Erkrankung tritt allerdings die erhebliche Affektion des Pankreaskopfes in dem ganzen Erscheinungskomplex vollkommen in den Hintergrund. Der Prozeß verlief ja derart foudroyant, daß es nicht einmal zu einer Peritonealreizung gekommen war.

Fall 18 (Deutelmoser). (Des Autors 2. Fall.)

Ein 80jähriger Mann wird wegen Apoplexie in die Klinik aufgenommen. Nach etwa vier Wochen stirbt der Patient infolge verschiedener neuer Nachblutungen. Durch die Sektion wurde diese klinische Diagnose bestätigt; außerdem aber ergab sich ein interessanter Nebenbefund in der Bauchhöhle.

Es werden etwa 75 ccm eitriger Flüssigkeit aus der Bauchhöhle geschöpft. Netz und Peritoneum sind stellenweise verklebt. Da sich unterhalb der Leber in der Gegend des Anfangsteiles des Duodenums eine etwa hühnereigroße, mit der Umgebung verwachsene, eitrig infiltrierte Stelle findet, so wird abweichend vom üblichen Sektionsmodus diese Partie zuerst freigelegt. Nach Lösung der Verwachsungen kommen die Vorderflächen von Pylorus und Duodenum zutage. Ihre Serosa ist von sulziger, ödematöser Beschaffenheit. Beim Einschneiden in das Gewebe quillt trübe, flockige, gelbe Flüssigkeit hervor. 10 cm abwärts vom Pylorus wird das Duodenum eröffnet, dabei entleert sich unter Entweichen von Gas eine reichliche Menge trüber, gelbgrüner Flüssigkeit (Eiter und Galle). Die Schleimhaut ist aufgequollen und gerötet. Etwa 5 cm unterhalb des Pylorus findet sich eine fast kreisrunde Oeffnung, durch die der bequem eingeführte Zeigefinger in eine etwa 3 cm tiefe, allseitig geschlossene Höhle gelangt. Die Einmündungsstelle des Ductus choledochus liegt dicht neben jener Oeffnung, ohne irgend mit ihr zu kommu-

nizieren. Auf der anderen Seite der Papille liegt eine ähnliche, etwa haselnußgroße Höhle. Die Schleimhaut des Duodenums setzt sich kontinuierlich auf die Wandungen der beiden Höhlen fort. Der Ductus choledochus ist stark erweitert und zeigt eine geschwollene, dunkelrote Schleimhaut. Magen ohne Veränderung. Das Pankreas ist am Kopfteil eitrig infiltriert, im übrigen von derber Konsistenz und von der Umgebung nur schwer zu lösen wegen der Verwachsungen. Milz klein, von fester Konsistenz bei geringem Blutgehalt.

Deutelmosers Fall bietet wiederum das Bild einer diesmal verhältnismäßig umschriebenen Phlegmone des Duodenums, die nach dem Autor schon mehr den Charakter eines Abszesses hat. Sie hat vorwiegend die Pars descendens befallen. Ob die beiden beschriebenen Divertikel in der Gegend der Papilla Vateri bei der Entstehung des Prozesses irgendeine Rolle gespielt haben, ist aus der kurzen Schilderung nicht zu erschließen. Im Hinblick auf die vorhergehenden Fälle ist dies aber sicher keineswegs abzulehnen. Die Ausbreitung des phlegmonösen Prozesses auf das Pankreas ist offenbar hier auf demselben Wege wie in Fall 16 und 17 erfolgt. Außer der eitrigen Infiltration des Pankreaskopfes zeigte in diesem Falle auch das übrige Organ eine derbe Konsistenz; weiterhin bestanden feste Verwachsungen des Pankreas mit seiner Umgebung. Alle diese Befunde könnten freilich ohne weiteres allein durch die phlegmonöse Darmerkrankung, die hier vielleicht mehr schleichender Natur war, bedingt gewesen sein. Sie ist ja trotz der Peritonitis ohne Fieber verlaufen und darum, allerdings wohl auch wegen der im Vordergrunde stehenden apoplektischen Erscheinungen, wie der Autor hervorhebt, nicht einmal diagnostiziert worden. Die jedoch anscheinend etwas älteren Veränderungen des Pankreas sowie die möglicherweise gleichfalls von einem früheren Prozeß herrührenden derben Verwachsungen lassen daran denken, daß hier der Vorgang einer chronischen Reizung des Pankreas stattgefunden haben könnte, in ähnlicher Weise durch die Anwesenheit zweier Duodenaldivertikel verursacht, wie wir es bereits früher kennen gelernt haben. Wir finden also auch in diesem Falle erhebliche Veränderungen des Pankreas, deren Zusammenhang mit der beobachteten Divertikelbildung jedenfalls nicht ausgeschlossen werden kann.

V.

Degenerative Veränderungen im Pankreas bei gleichzeitig vorhandener Divertikelbildung am Duodenum.

Im folgenden will ich über eine Reihe von Fällen berichten, die unser ganz besonderes Interesse insofern beanspruchen, als hier vermutlich Folgezustände derartiger chronisch entzündlicher Prozesse im Pankreas vorliegen, wie wir sie in einem früheren Kapitel ausführlich geschildert haben. Es handelt sich sowohl um umschriebene degenerative Veränderungen der Drüse als auch um vollständige Atrophie des ganzen Organs, die anscheinend im Zusammenhang mit einem gleichzeitig vorhandenen Divertikel des Duodenums sich entwickelt haben.

Fall 19 (Holzweißig). (Des Autors 9. Fall.)

57jährige Frau. Starke Oedeme an den Armen und den Labien. Cyanose im Gesicht. Starke Dilatation des rechten Ventrikels. Geringere des linken Ventrikels. Tricuspidalinsuffizienz. Offenes Foramen ovale. Pleuratranssudat beiderseits. Blutungen in die Schleimhaut des Magens. Ascites. Stauungsmilz. Stauungsniere, Stauungsleber.

An der Hinterwand der Pars descendens, 1,2 cm über der Papilla Vateri, findet sich ein etwa kleinfingerkuppengroßes Divertikel. Die Eingangsöffnung ist ungefähr oval gestaltet, mit der Längsachse parallel der Verlaufsrichtung des Duodenums gestellt. Der längste Durchmesser beträgt 1,1 cm, die Tiefe des Divertikels 1,7 cm. Die Schleimhaut des Duodenums bildet zunächst über dem Eingang des Divertikels eine Falte, um sich dann auf die Innenfläche umzuschlagen. Das Pankreas bedeckt die hintere Wand des Divertikels. Der Ductus choledochus zieht medial am Divertikel vorbei. Die Wand der Ausstülpung besteht nur aus Schleimhaut. — Bei der mikroskopischen Durchsicht der Serienschnitte sieht man eine Schleimhautausstülpung, die durch eine Gefäßlücke in der Muskulatur des Duodenums, und zwar im engen Anschluß an eine Arterie und Vene, hindurchtritt. Die Schleimhaut des Divertikels ist nach dem Grunde zu atrophisch, die Zotten sind niedrig, die Muscularis mucosae schmal. Das Divertikel liegt in der ersten Hälfte der Serie unter der Längsmuskulatur des Darmes, zwischen ihr und dem Pankreas. Jedoch ist zu betonen, daß sich hier das

Pankreasgewebe nirgends innig der Wand des Divertikels anlegt, sondern es bleibt immer ein mit lockerem Bindegewebe ausgefüllter Spalt zwischen beiden. In den höheren Schnitten, wo das Divertikel bereits an Größe abnimmt, grenzt die untere Wand an den Ductus choledochus, der, im Längsschnitt getroffen, vereinzelte acinöse, durch straffes Bindegewebe zu kleinen Knoten angeordnete Drüsen in seiner Wand enthält. Die Pankreassubstanz zeigt zum Teil eine beträchtliche Durchsetzung mit Bindegewebe.

In diesem Falle liegt ein Divertikel des Duodenums vor, dessen Wand deutliche atrophische Veränderungen zeigt. Man kann wohl annehmen, daß dies zum Teil auf die öfters im Divertikelsacke stattgehabte Stauung von Duodenalinhalt und den dadurch ausgeübten chronischen Druck auf die Wand zurückzuführen ist. Von größtem Interesse dürfte aber der Zustand des dem Divertikel benachbarten Pankreasgewebes sein. Die starke bindegewebige Entartung, die die Drüsensubstanz in diesem Bezirke aufweist, ist vielleicht kein bloßer Zufallsbefund. Allem Anschein nach ist von dem Divertikel in irgendeiner Form ein ständiger Reiz auf das umliegende Pankreasgewebe ausgegangen. Nach unseren früheren Feststellungen liegt dieser Gedanke jedenfalls sehr nahe. Zu bemerken ist freilich, daß zwischen Divertikel und Pankreassubstanz lediglich eine Schicht lockeren, unveränderten Bindegewebes sich befindet. Ein direktes Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses vom Divertikel aus ist darum wahrscheinlich auszuschließen. Ebensowenig ist in dem Berichte des Autors ein Hinweis darauf vorhanden, daß im Pankreas eine chronische Entzündung stattgefunden haben könnte. Holzweißig nimmt nun an, daß das Pankreas, das infolge seiner Lage der hinteren wie der medialen Wand der Pars descendens duodeni eine gewisse Stütze bietet, dieser Funktion nicht mehr voll gerecht werden kann, wenn es atrophisch verändert ist. Demnach wäre das Divertikel erst eine sekundäre Folgeerscheinung der vorausgegangenen Pankreasveränderung. Es hätte, kongenital angelegt, einem erhöhten Innendrucke im Duodenum alsdann ohne die sonst stützende Wirkung des Pankreasgewebes nicht mehr standhalten können, sondern ihm nachgeben müssen und sich so allmählich immer mehr und mehr ausgedehnt. Diese Deutung erscheint mir aber wenig befriedigend. Ich kann mir nicht vorstellen, daß das Pankreas der Darmwand eine so weitgehende Unterstützung

bieten könnte, daß eine derartige fibröse Degeneration seines dem Duodenum benachbarten Gewebsbezirkes die Entwicklung einer Schleimhauthernie erheblich begünstigen könnte. Abgesehen davon, bleibt dabei immer noch die Frage nach der Ursache der bindegewebigen Umwandlung gerade dieses Organabschnittes offen. Ich glaube vielmehr, daß das Divertikel auch in diesem Falle eher als das Primäre und die Veränderungen des benachbarten Pankreasgewebes als durch das erstere bedingt anzusehen sind. Ob hier eine Infektion und chronische Reizung von gelegentlich stagnierendem und sich zersetzendem Darminhalt, also von durch das Divertikel hervorgerufenen und unterhaltenen Vorgängen in letzterem selbst und im Duodenum aus, im Pankreasgange aufsteigend, eine Rolle gespielt hat, läßt sich natürlich nicht sagen. Zu erwägen ist jedoch, inwieweit eine unmittelbare Druckwirkung des gefüllten Divertikelsackes auf die umgebende Drüsensubstanz für deren bindegewebige Atrophie verantwortlich zu machen ist. Die gleichfalls sichtliche Atrophie der Wand des immerhin voluminösen Sackes läßt diese Erklärung jedenfalls nicht unmöglich erscheinen.

Fall 20 (Holzweißig). (Des Autors 10. Fall.)

66jährige Frau. Narben am Bein. Varizen. Pachymeningitis interna recens. Encephalomalacie. Hypertrophia cordis. Mitralstenose. Pleuritis adhaesiva. Pneumonie. Im Darm Hämorrhagien. Thrombose der Schenkelvenen. Gallensteine. Ductus choledochus und hepaticus frei. Nierencirrhose. Divertikel des Rectums.

9 cm unter dem Pylorus, dicht über der Papille, liegt an der hinteren Wand ein überhaselnußgroßes Divertikel. Ovale Eingangsöffnung (3,5 : 1,2 cm). Die Längsachse entspricht der Verlaufsrichtung des Duodenums. Das Divertikel ist 2,3 cm tief. Seine Achse ist fast genau medial gerichtet. Der Fundus ist mit dem Pankreaskopf verwachsen. Die Schleimhaut des Duodenums bildet über dem Eingang eine Falte, die ihn halbmondförmig überdacht. Der Ductus choledochus verläuft unmittelbar über die Hinterwand des Divertikels hinweg und ist mit ihr fest verwachsen. Ebenfalls in der Hinterwand läuft ein Stück parallel dem Ductus choledochus der Ductus pankreaticus. Die Wand des Divertikels ist sehr dünn. Sie besteht nur aus Mucosa. Die Papilla Vateri ist nicht ausgebildet. Eine eigentliche Erhebung mit einem Sinus im

Inneren, in welchem Gallen- und Pankreasgang einmünden, fehlt. Beide Gänge münden dicht nebeneinander in das Duodenum. — Zur mikroskopischen Untersuchung wurde wegen der Größe des Divertikels von der Serie nur jeder zehnte Schnitt untersucht. Es handelt sich wieder um ein reines Schleimhautdivertikel. Die Muskulatur des Darmes ist an einer breiten Stelle unterbrochen, und diese Lücke dient dem Ductus choledochus, dem Ductus pankreaticus und dem Divertikel zum Durchtritt. Dabei schließt sich letzteres eng der Wand des Gallenganges an, der nur wenig acinöse Drüsen aufweist. Die Schleimhaut des Divertikels ist stark atrophisch, ohne Zotten, Epithel und Brunnersche Drüsen. Teilweise besteht sie nur aus Muscularis mucosae. Die Muskulatur bildet um den Eingang des Divertikels einen deutlichen Ring mit vergrößerten Fasern; die ganze Muskulatur in der Umgebung des Divertikels ist von feinfaserigem Bindegewebe durchsetzt. Dadurch treten die einzelnen Muskelfasern sehr deutlich hervor. Stellenweise sieht man Muskelschwielen. Das Pankreasgewebe ist stark mit Fett und Bindegewebe durchsetzt.

Auch hier weist das Duodenaldivertikel, das in diesem Falle eine beträchtliche Größe hat, eine starke Atrophie seiner Wand auf, die noch erheblicher verdünnt ist als im vorigen Falle. Der Erfolg einer sicher recht oft stattgehabten Stauung im Sack ist hier noch deutlicher ausgeprägt. Wieder findet sich eine stärkere Degeneration des in der Umgebung des Divertikels gelegenen Pankreasgewebes in Gestalt einer bedeutenden Durchsetzung mit Fett- und Bindegewebe. Vielleicht geben uns diesmal die eigentümlichen anatomischen Lagebeziehungen zwischen der Wand des Sackes und dem Gallen- und Pankreasgang einen gewissen Hinweis auf die Entwicklung dieses Prozesses. Es scheint nicht unmöglich, daß das gefüllte Divertikel unter diesen Umständen einen Druck auf die erwähnten Gänge ausgeübt hat, der den freien Abfluß der Sekrete in diesen Gängen mehr oder minder erschwerte. Wenngleich der Autor nichts von einer etwaigen Dilatation des Gallen- oder Pankreasganges, die dann zu erwarten wäre, berichtet, so läßt doch der Befund von Gallensteinen an eine derartige Genese denken. Chronische, eventuell intermittierende Stauung des Pankreassekretes stärkeren oder geringeren Grades aber kann bekanntlich zu Atrophie dieses Organs führen. Andrerseits könnte man auch das im vorigen Falle erörterte Moment einer direkten Druckatrophie dieses Gewebsbezirkes

in Betracht ziehen. Bei der Größe des Divertikels ist dies sicherlich nicht auszuschließen. Endlich lassen die Verwachsungen des Fundus des Divertikels mit dem Pankreaskopfe ein direktes Uebergreifen chronisch entzündlicher Prozesse vom Divertikel aus auf die Drüse als durchaus möglich erscheinen. Die Tatsache, daß Gallen- und Pankreasgang in keiner Weise miteinander kommunizierten, macht es verständlich, daß trotz einer vielleicht mitunter gleichzeitigen, vollständigen Kompression beider Gänge eine Nekrose des Pankreasgewebes nicht zustandegekommen ist. Welche Rolle alle diese Faktoren im einzelnen dabei spielten, und ob etwa eine kombinierte Wirkung von ihnen anzunehmen ist, läßt sich naturgemäß nicht entscheiden.

Fall 21 (Holzweißig). (Des Autors 12. Fall.)

72jährige Frau. Anasarca. Eiternde Punktionsöffnung des Abdomens. Hirnödem. Atrophia cerebri. Arteriosklerose. Endocarditis der Mitralis. Hydrothorax. Pleuritis adhaesiva. Lungenemphysem und -Oedem. Miliartuberkulose der Lunge, Bronchitis. Stauungsleber. Gallensteine. Ascites. Peritonitis adhaesiva. Atrophie von Milz und Nieren.

In der hinteren Wand der Pars descendens, dicht über der Papille, findet sich ein etwa kirschgroßes Divertikel. Die Eingangsöffnung ist ungefähr rund und mißt 1,3 cm im Durchmesser. Die Tiefe beträgt 1,9 cm. Die Ausstülpung ist ungefähr dem Ductus choledochus parallel gestellt. Die mediale und obere Wand ist mit dem darunterliegenden Kopfe des Pankreas verwachsen. Die laterale Wand sieht frei in das lockere Bindegewebe des Retroperitoneums. Die untere Wand wird in breitem Umfange von dem Ductus choledochus gebildet. Die Schleimhaut des Divertikels ist an ihrem Grunde glatt. Sie stellt an den Stellen, wo das Divertikel nicht mit dem Pankreas verwachsen ist oder von dem Ductus choledochus gebildet wird, die ganze Wand dar. Dicht neben der Eingangsöffnung am lateralen Rande sieht man eine zweite, jedoch sehr kleine Einstülpung, die gerade einen Sondenknopf aufzunehmen imstande ist. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich unter der Muskulatur des Duodenums ein kleines, von Schleimhaut und lockerem Bindegewebe eingefaßtes Lumen, das fast ganz von Pankreassubstanz umgeben ist. Es ist dies die erste Andeutung des Divertikels. Das Lumen vergrößert sich in den folgenden Schnitten, die über dem Lumen liegende Muskulatur nimmt an Dichte ab und macht schließ-

lich einem lockeren Bindegewebe Platz. In diese Lücke schiebt sich das Schleimhautlumen vor und öffnet sich. So stülpt sich also von der Darmschleimhaut das Divertikel durch eine breite Lücke in der Muskulatur in das darunter liegende Bindegewebe. Von der Schleimhaut des Divertikels sieht man infolge postmortaler Veränderungen ebenfalls nur noch die Muscularis mucosae. Nach dem Eingange zu sind noch einige Zotten erhalten. Die Muskulatur des Duodenums ist am Eingange zu dem Divertikel mit reichlich lockerem Bindegewebe durchsetzt. Die Längsmuskulatur schlägt sich am Eingang auf das Divertikel über und begleitet dasselbe ein kleines Stück. Am unteren Rande des Präparates liegt die Wand des Ductus choledochus; indem sich der Fundus des Divertikels mehr und mehr vertieft, rückt er näher an den Ductus choledochus heran, so daß derselbe schließlich mit der Wand der Ausstülpung gänzlich verschmilzt. Auf den höheren Schnitten der Serie bemerkt man das kleine Divertikel von der Größe des Sondenknopfes. Es kann als Divertikelanlage betrachtet werden. Der aufgeschnittene und in allen Schnitten der Serie schräg getroffene Ductus choledochus schließt sich der Wand des Hauptdivertikels überall eng an und geht mit ihm durch eine gemeinsame Lücke in der Muskulatur. An dieser Stelle sind in die Wand des Gallenganges zahlreiche acinöse Drüsen eingelagert. Um diese Drüsen herum, die aus kleinzylindrigen Zellen mit ovalen Kernen bestehen, ist ein reichliches straffes Bindegewebe entwickelt, das in Form von Knoten in die Wand des Gallenganges eingelagert ist. Die knotigen Gebilde gleichen morphologisch gewissen Formen von Fibroadenomen der Mamma. Sie durchsetzen außerdem weithin die Muskulatur des Duodenums, indem sie dieselbe aufsplittern, sind aber auch ihrerseits von zahlreichen glatten, längs und quer getroffenen Muskelfaserbündeln durchzogen. Auf vielen Schnitten münden die kleinen acinösen Drüsen in das Lumen des Ductus choledochus ein. An einer Stelle bemerkt man hier, wie eine kleine Schleimhauteinsenkung an einen dieser Knoten herangezogen ist. Die Muskulatur des Duodenums fehlt darunter. Auch der Ausführungsgang des Pankreas wird von reichlichen fibroadenomatösen Knoten der eben beschriebenen Art durchsetzt. Diese Knoten liegen in zum Teil schräg getroffenen Muskelbündeln, die die hier befindliche Pankreassubstanz durchsetzen. Sie sind rings von Pankreasgewebe umgeben, das überall starke Bindegewebsvermehrung und Lipomatose zeigt.

Oft liegen in diesen Bezirken gut erhaltene Langerhanssche Inseln.

Dieser letzte Fall Holzweißigs bietet im wesentlichen das gleiche Bild wie der vorhergehende. Das ebenfalls stark atrophische Gewebe der Divertikelwand unterhält enge Beziehungen zum Ductus choledochus. In dieser Hinsicht erscheint der gleichzeitige Befund von Gallensteinen bemerkenswert. Weiterhin finden sich auch hier Verwachsungen zwischen medialer und oberer Wand des Divertikels und dem Pankreaskopfe. Die reichliche Durchsetzung des umliegenden Pankreasgewebes mit Binde- und Fettgewebe läßt an dieselbe Deutung wie im vorigen Falle denken. Die Pankreassubstanz könnte aber auch hier vielleicht eher eine Rolle bei der Bildung des Divertikels gespielt haben; die im mikroskopischen Schnitt konstatierte Durchflechtung des Drüsengewebes mit Bündeln von Duodenalmuskulatur legt jedenfalls diese Vermutung nahe. Ob die reichliche Entwicklung der eigentümlichen fibroadenomatösen Knoten als eine Folgeerscheinung des Divertikels oder als ursächlicher Faktor für die Entstehung des letzteren anzusprechen ist, muß dahingestellt bleiben. Die Beobachtung, daß an einer Stelle die Schleimhaut des Ductus choledochus in Form einer kleinen Einsenkung an einen derartigen Knoten herangezogen ist, spricht allerdings mehr für die erstere Annahme.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß sich in den Sektionsberichten dieser letzten drei Fälle sämtlich Angaben über schwere Kreislaufstörungen bei den Patienten finden. Deshalb dürfte die Ansicht des Autors, daß die degenerativen Veränderungen des Pankreasgewebes Folgezustände von jenen seien, nicht ohne weiteres abzulehnen sein. Trotzdem ist die Lokalisation dieser Prozesse in einem bestimmten Bezirk der Drüse doch recht auffallend.

Fall 22 (Roth). (Des Autors 1. Fall.)

Leiche eines 50jährigen oder noch älteren Arbeiters, der 24 Stunden nach einem schweren Fall auf den Kopf gestorben war, nachdem zuvor wegen komplizierter Fraktur der rechte Oberschenkel amputiert worden war.

Obduktionsbefund: Rechter Oberschenkel im oberen Drittel amputiert. Zertrümmerung der Gesichtsknochen, Fissur quer durch die Schädelbasis, rote Erweichung der Stirnlappen des Gehirns. Unterhautfett atrophisch, Muskulatur kräftig. Herz, Milz, Nieren, Leber atrophisch. Im

Magen und Duodenum braunrote, blutige Flüssigkeit; Schleimhaut blaß. In der Pars descendens duodeni 3 cm über der Ausmündung des Ductus choledochus eine groschengroße Vertiefung der Schleimhaut, in welcher die Sonde 1,5 cm nach unten und innen gegen den Pankreaskopf vordringt. Von der Oeffnung des Ductus choledochus zieht sich eine hemdkrausenähnliche Schleimhautfalte 4,5 cm weit nach abwärts, auf deren Fläche sich 3 cm weit eine nach unten zugespitzte Fortsetzung der Gallengangsschleimhaut verfolgen läßt. Die nachträgliche Untersuchung am Spirituspräparat ergab folgendes: Pankreas platt und schlaff, Läppchen desselben sehr klein. Der Ductus choledochus liegt durchweg außerhalb des Pankreas, ist 5 cm lang und verläuft wie gewöhnlich über dem Ductus Wirsungianus durch die Magenwand. Beide sind etwas weiter als gewöhnlich. Die Papille, auf der sie ausmünden, ist verdeckt durch eine quere Schleimhautfalte, unter der die oben erwähnte, an ihren Grübchen erkennbare Fortsetzung des Gallenganges hervortritt. Die Pars descendens duodeni auffallend weit, über der Ausmündung des Ductus choledochus gemessen 9 cm. Das Divertikel ist fingerhutförmig, die Eingangsöffnung etwas weiter als das blinde Ende. Es sitzt im inneren Umfang des oberen Teils der Pars descendens, verläuft fast parallel mit dem letzteren, nur leicht nach innen gerichtet, und ist vorn von einer dünnen, hinten von einer starken Schicht Pankreasgewebe umgeben. Das Divertikel besteht aus Schleimhaut und einer dünnen Schicht Zellgewebe, die Muscularis weicht am Eingang ringförmig auseinander. 0,5 cm unterhalb des Divertikels findet sich eine kleine Papille auf der Schleimhaut. Auf dieser mündet ein akzessorischer Pankreasgang, der quer vor dem Divertikel, von ihm aber durch Drüsensubstanz getrennt, durch den oberen Teil des Pankreaskopfes verläuft.

Der Autor nimmt, ähnlich wie in den vorhergehenden Fällen Holzweißig, an, daß in diesem Falle das atrophisch gewordene Pankreas den allmählichen Vorfall der Schleimhaut an einer bereits physiologisch weniger widerstandsfähigen Stelle begünstigt habe und auf diese Weise lediglich ein die Divertikelbildung förderndes Moment gewesen sei. Diese Auffassung hat im Hinblick auf die gleichzeitig auch an anderen inneren Organen, wie Leber, Nieren, Herz und Milz, konstatierte Atrophie sicher Verschiedenes für sich. Daß das schrumpfende Pankreas einen direkten

Zug auf die Schleimhaut des Duodenums ausgeübt habe, halte ich in Uebereinstimmung mit Buschi und Jach für sehr unwahrscheinlich. Ersterer glaubt vielmehr, daß das atrophisch werdende Pankreas eine Becherform annehme, in die sich dann das Divertikel gleichsam hineinlege. Da mir diese beiden Deutungen, die in dem Divertikel eine sekundäre Erscheinung sehen, wie ich schon weiter oben betont habe, gezwungen vorkommen, will ich eine andere, vielleicht einfachere Erklärung eines Zusammenhanges dieser beiden Befunde zu geben versuchen. Es ist meines Erachtens durchaus möglich, daß diese hochgradige Atrophie des Pankreas das Endergebnis eines chronischen, durch das Divertikel in irgendeiner Form bedingten Reizzustandes des Organs ist; dieser Fall stünde dann in einer gewissen Parallele zu den vorhergehenden. Einen Fingerzeig dafür bietet uns die Beobachtung des Autors, daß sowohl der Ductus choledochus wie der Ductus pankreaticus eine leichte Dilatation aufwiesen. Letzteres könnte man auf eine in diesen Gängen stattgehabte Stauung zurückführen, die bei öfterer Wiederholung zur Entwicklung der atrophischen Veränderungen der Drüse zumindest beigetragen hat. Es liegt weiterhin nahe, als Ursache dieser Stauung eine chronisch-intermittierende Entzündung des Duodenums, in ähnlicher Weise durch das Divertikel unterhalten, wie es Akerlund in seinem Falle angenommen hat, verantwortlich zu machen. Die infolgedessen von Zeit zu Zeit auftretende entzündliche Schwellung der Papille mußte, zumal diese außerdem noch durch eine klappenähnliche Schleimhautfalte verdeckt wurde, zu einer erheblichen Erschwerung des Abflusses des Pankreassekretes führen. In diesem Sinne ist der Befund einer auffälligen Erweiterung der Pars descendens duodeni recht bemerkenswert. Entzündliche Reizzustände des Zwölffingerdarms setzen ja bekanntlich den Tonus dieses Darmabschnittes etwas herab und geben Veranlassung zu einer Verlangsamung der Passage des Inhaltes daselbst. Dieser Umstand bedingte aber wiederholte Stagnation von Nahrungsbrei im Duodenum, als deren Ergebnis die Dilatation des Darmrohres betrachtet werden kann. Diese Annahme ist freilich nur recht dürftig begründet, denn außer hämorrhagischer Flüssigkeit wurde im Duodenum anscheinend keine sonstige katarrhalisch-entzündliche Veränderung bei der Sektion gefunden. Es ist auch nicht ganz ausgeschlossen, daß die Blutungen eine Folge des Traumas waren. Daß das Divertikel durch unmittelbaren Druck oder direkte Fortpflanzung eines entzünd-

lichen Prozesses in seiner Wand auf das Pankreasgewebe die Atrophie des letzteren verursacht habe, ist bei seiner nur geringen Größe und bei dem Fehlen jeglicher Verwachsungen zwischen ihm und dem Pankreas wohl sicher abzulehnen. Ich halte es demnach für berechtigt, die Veranlassung zu den geschilderten atrophischen Veränderungen des Pankreas in einer durch das Divertikel bedingten katarrhalen Duodenitis zu sehen, von der aus ein chronischer Reizzustand in der Drüse unterhalten wurde.

Fall 23 (Roth). (Des Autors 2. Fall.)

Ein 69jähriger Mann. Sehr abgemagerte Leiche; ausgedehnte Vereiterung der Weichteile in der Gegend des linken Trochanter major. Die Bänder des linken Hüftgelenkes verkürzt, der Oberschenkelkopf abgeschliffen, die Ränder mit starken osteophytischen Auflagerungen. Herz atrophisch, Aortenklappen mit Kalkeinlagerungen. Beiderseits Pleuraadhäsionen; chronische Bronchitis und alveoläres Emphysem. Im linken unteren Lappen dicht unter der Pleura ein erbsengroßer Abszeß. Milz atrophisch. Nieren klein, mit einigen hämorrhagischen Infarkten. Leber klein, mit dem Zwerchfell verwachsen. Im Coecum und Colon ascendens frische diphtheritische Auflagerungen. Trabekuläre Hypertrophie der Harnblase.. Aorta descendens mit einigen Kalkplatten. — Im Duodenum gallig gefärbte Speisereste. In der Pars transversa superior eine kleine strahlige Narbe. Die Papilla Vateri liegt tiefer als gewöhnlich, am Uebergang der Pars descendens in die Pars transversa inferior. Dicht unterhalb und etwas nach außen von der Papille eine erbsengroße Oeffnung, die in ein schräg nach oben und hinten in der Richtung des Ductus choledochus verlaufendes, 1,5 cm langes Divertikel führt. Dieses ist leer und durch lockeres Bindegewebe mit dem Pankreaskopf verwachsen, welcher dasselbe wie auch den unteren Teil des Ductus choledochus bis zu seinem Eintritt in den Darm allseitig umgibt. Nach Entfernung der hinteren Drüsenschicht, die sehr dünn ist, besitzt das Divertikel aufgeblasen zylindrische Gestalt und besteht aus verdünnter Schleimhaut und wenig lockerem Zellgewebe; über dasselbe begibt sich ein kleines Gefäß vom Pankreas auf die Muskulatur des Darms. Ein zweites, etwas größeres Divertikel mündet 1,5 cm höher aus und entspricht dem anderen in bezug auf Gestalt, Richtung, Struktur und Verhalten zum Pankreaskopf. Beide Divertikel sind voneinander durch wenig Pankreassubstanz und den Ductus Wirsungianus und

choledochus getrennt. Die Eingangsöffnungen beider sind etwas enger als das Lumen derselben und sind durch je eine Kerkringsche Falte verlegt. Etwas nach oben und innen vom höheren Divertikel mündet auf einer kleinen Papille ein akzessorischer Pankreasgang aus. Ductus choledochus und Wirsungianus normal. Das Pankreas ist schlaff, seine Läppchen klein. Die mikroskopische Untersuchung eines Divertikels ergab Verfettung der Drüsenschläuche, die Muskelfasern der Pars descendens duodeni waren ebenfalls mit Fettröpfchen durchsetzt.

Fall 24 (Roth). (Des Autors 3. Fall.)

Leiche eines 67jährigen Arbeiters. Schwach entwickeltes Fettpolster, atrophische Muskulatur. Am linken Unterschenkel ein großes Geschwür. — Herz dilatiert, Herzfleisch gelblich. Lungen durchweg adhärent, chronische Bronchitis, Oedem der Schnittfläche, Milz vergrößert, derb, Schnittfläche rotbraun. Nieren klein, im linken Nierenbecken eine haselnußgroße, weiche, graurötliche, höckrige Geschwulst. Leber klein, ziemlich derb. Hypertrophie des mittleren Prostatalappens. Aorta mit kalkigen Einlagerungen. An der Lendenwirbelsäule kleine Exostosen. — Magen weit. Schleimhaut der Pars pylorica mamelonniert. — Im Duodenum graue Flüssigkeit. 3 cm über der Papilla Vateri, nach außen vom Anfang der Pars intestinalis des Ductus eine linsengroße Oeffnung, aus welcher sich durch Druck graue Flüssigkeit, wie sie im Duodenum vorhanden, ausdrücken läßt. Die Oeffnung führt in ein ringsum von Pankreassubstanz umgebenes Schleimhautdivertikel. Nachdem die dünne, hintere Schicht des Pankreas abpräpariert ist, erscheint das Divertikel im aufgeblasenen Zustande etwa walnußgroß, rundlich-lappig. In den Vertiefungen verästelt sich eine kleine Arterie und eine Vene, die in die Vena portarum mündet. Der Ductus choledochus ist da, wo er hinter dem Divertikel in den Darm eintritt, ganz von Pankreassubstanz umgeben. — Pankreas schlaff, platt, Acini klein.

Fall 25 (Fleischmann). (Des Autors 3. Fall.)

Bei einem 28jährigen Mann, der an Wassersucht gestorben war, münden der Ductus choledochus und pankreaticus in zwei kleinen, nebeneinander liegenden und miteinander verbundenen blasigen Anhängen in das Duodenum. Neben diesen Blasen befindet sich ein anderer taubeneigroßer Anhang, und wieder neben diesem gegen den Anfang des Zwölffingerdarms hin ein ganz kleiner solcher

Anhang. Nach Bassett soll dieser Patient an Diabetes gelitten haben; nach demselben Autor soll auch eine Atrophie des Pankreas auf Grund des Diabetes bestanden haben. Es ist mir allerdings nicht gelungen, eine Bestätigung dieser Angaben bei Fleischmann selbst zu finden.

In diesen drei Fällen handelt es sich um im wesentlichen übereinstimmende Befunde. Der erste Fall bietet hinsichtlich des Zustandes der Divertikelwände, ihrer Beziehungen zum Pankreas und der Veränderungen des letzteren ein ganz ähnliches Bild wie der vorhergehende Roths. Beim zweiten läßt sich vielleicht die Beobachtung, daß sowohl im Duodenum wie im Divertikel stagnierende, graue Flüssigkeit vorhanden war, im Sinne meiner obigen Ausführungen deuten. Es läßt sich freilich nicht entscheiden, ob die erhebliche Atrophie des Pankreas in allen Fällen Roths nicht nur eine Teilerscheinung der überall vorhandenen, allgemeinen Atrophie der inneren Organe gewesen ist. Das gleiche ist auch im Falle Fleischmanns nicht ohne weiteres auszuschließen; so nimmt Buschi einen vorzeitigen Marasmus dieses recht jugendlichen Mannes als ein die Ausbildung eines Duodenaldivertikels begünstigendes Moment an. Ebenso könnte auch die Atrophie des Pankreas und der Diabetes als eine Folge der offenbar schweren Kreislaufstörungen des Patienten aufgefaßt werden. Doch ist es immerhin bemerkenswert, daß Fleischmanns Fall so außerordentliche Aehnlichkeit mit denen Cases und Akerlunds bezüglich einer divertikelartigen Erweiterung der Ampulla Vateri aufweist. Da nach Case ein derartiger Befund ein Zeichen für eine chronische Entzündung des Pankreas ist, halte ich es auch in diesem Falle für möglich, daß ein chronischer Reizzustand des Pankreas von einer durch die beiden Divertikelbildungen bedingten katarrhalischen Duodenitis aus unterhalten wurde, der als Endergebnis eine Atrophie der ganzen Drüse zeitigte.

Wenn wir so im Vorhergehenden eine Reihe von Fällen kennen gelernt haben, die wahrscheinlich als Folgezustände eines auf irgendeine Weise von einem Duodenaldivertikel auf das Pankreas ausgeübten chronischen Reizes anzusehen sind, so drängt sich nunmehr der Gedanke auf, daß vielleicht auf der Basis eines derart veränderten Organs sich auch bisweilen ein Carcinom entwickeln könnte. Wir stehen ja heutzutage mangels genauerer Kenntnisse immer noch auf dem Standpunkt, als Ursache der krebsigen Entartung eines Organs einen dauernd auf letzteres

einwirkenden Reiz irgendwelcher Art annehmen zu müssen. Ich habe nun in der Literatur einige diesbezügliche Fälle finden können, von denen es mir allerdings recht zweifelhaft ist, ob sie wirklich in einem ätiologischen Zusammenhange mit einem gleichzeitig vorhandenen Divertikel des Duodenums stehen.

VI.

Carcinom des Pankreas und Duodenaldivertikel.

Fall 26 (Weinstein).

Bei einem 54jährigen Manne mit der klinischen Diagnose „Magenkrebs" ergab die Röntgenuntersuchung krebsig-skirrhöse Infiltration des Magens und als Nebenbefund ein Divertikel an der Pars descendens duodeni von pflaumengroßer Ausdehnung und ein erweitertes Diverticulum Vateri mit Insuffizienz des Schließapparates der Papilla Vateri. Bezüglich der Differenzialdiagnose des pflaumengroßen Schattens ist folgendes zu bemerken: Das Fehlen von Erbrechen, einer Störung der Duodenumpassage und gröberer Retention im Magen sprach gegen Erweiterung oberhalb einer Stenose. Ein Zerfallsherd in einem Neoplasma war wegen Glattheit der Begrenzung unwahrscheinlich. Peptisch-ulcerative Prozesse liegen gewöhnlich dicht am Pylorus. Man war also berechtigt, den Schatten als Duodenaldivertikel und wegen seiner Lage in der Nähe der Papilla Vateri als diverticule périvatérien anzusprechen. Bei dem zweiten Schattenfleck bewies die Lage an der Stelle, wo wir die Papilla Vateri vermuten, der Verlauf von rechts unten nach links oben, die Größe, die etwa einer Kirsche entspricht, die Gestalt, ein Oval, das mit zwei Hörnern endet, daß es sich um ein erweitertes Diverticulum Vateri handelte. — Da der röntgenologische Nachweis der Ausfüllung eines erweiterten Diverticulum Vateri nach Akerlund zu klinischer Spezialuntersuchung der Pankreasfunktion mahnt, wurde in diesem Falle auf Pankreaserkrankung gefahndet. Es wurde die Wohlgemuthsche Bestimmung der Diastasemengen im Harn und in den Faeces vorgenommen. Die gefundenen Werte bewiesen, daß das Pankreas erkrankt war. — Sechs Wochen später trat der Exitus letalis ein. Die Sektion brachte eine völlige Bestätigung der während des Lebens auf Grund klinischer, röntgenologischer und chemischer Untersuchung gestellten Diagnose: Magenskirrhus, Duodenaldivertikel, Pankreaserkrankung. Es fand sich nämlich eine Krebsmetastase im Schwanz des Pankreas.

Der Autor hält es nicht für unmöglich, daß ebenso, wie bei der Durchleuchtung der Röntgenbrei bis in das Endstück des Ductus pancreaticus eindringen konnte, auch die Metastase des Magenkrebses durch die Papilla Vateri hindurch ihren Weg ins Pankreas genommen hätte. Die Ansicht Cases, wonach die Füllbarkeit des Vaterschen Divertikels auf das Bestehen einer chronischen Pankreatitis hinweist, will Weinstein vielleicht dahin erweitert wissen, daß ein solcher röntgenologischer Befund ganz allgemein für eine Pankreaserkrankung spricht. Wenn auch die eigenartige Erweiterung der Ampulla Vateri und das gleichzeitige Bestehen eines „diverticule périvatérien" unwillkürlich einen Vergleich mit Akerlunds Fall und seinem in dieser Beziehung gleichen anatomischen Befunde aufdrängen, so läßt sich doch ein Zusammenhang mit dem metastatischen Carcinom des Pankreasschwanzes wohl kaum ohne weiteres konstruieren. Freilich dürfte der von dem Carcinom ergriffene Teil des Organs seiner Lage nach bei Stauungszuständen des Sekretes im Pankreas — dies wäre jedenfalls nicht ganz undenkbar — in ganz besonderem Maße als distalster Abschnitt der Drüse zu leiden haben. Es läßt sich aber natürlich nicht sagen, inwieweit unsere Vorstellungen in dieser Beziehung zutreffen, und ob nicht etwa ein einfacher Transport der Metastase auf dem Lymphwege stattgefunden hat; dafür sind unsere ganzen Kenntnisse von der Entwicklung derartiger Tumoren noch zu unvollkommen.

Fall 27 (Schaefer).

51jähriger Mann, früher gesund. Seit vier Wochen Druckgefühl in der Magengegend und Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen. Schwarzer Stuhl nicht beobachtet. Trotz dauernden guten Appetites innerhalb kurzer Zeit erhebliche Gewichtsabnahme.

Befund: Im Ernährungs- und Kräftezustand stark heruntergekommener Mann. An den inneren Organen wurde nichts Krankhaftes festgestellt. Im Leib kein Tumor fühlbar. Mageninhalt nach Probefrühstück ergab normalen Befund. Im Stuhl wurde bei fleischloser Kost Blut chemisch nachgewiesen.

Bei der Röntgendurchleuchtung füllte sich der Magen in Sanduhrform. Bei weiterer Füllung glich sich der Spasmus nicht völlig aus; ein mäßiger Dauerspasmus blieb an der großen Curvatur bestehen. Sonst war am Magenschatten nichts Besonderes zu sehen. Die Entleerung ins

Duodenum ging auf normale Weise vor sich, jedoch fiel die Weite der Duodenalfüllung auf; besonders der Anfangsteil des Duodenums war durch Ausbildung eines mächtigen Duodenalbulbus gut sichtbar. Alsbald wurde an der Pars inferior duodeni eine gut pflaumengroße Ausbuchtung des Darmlumens sichtbar, dicht daneben eine zweite, wesentlich kleinere. Der Duodenaldurchgang schien während der Magendurchleuchtung mit Ausnahme der zwei Ausstülpungen auf normale Weise vor sich zu gehen. Nach zwei Stunden war noch ein kleiner Magenrest sichtbar, das Duodenum war bis auf die zwei oben beschriebenen Schattenflecken entleert. Nach sechs Stunden war der Magen völlig entleert; die isolierten Schattenflecke des Duodenums waren noch in fast gleicher Größe sichtbar. Auch nach 24 und nach 48 Stunden waren die Duodenalflecke noch vorhanden, jedoch nahm die Größe der Schattenflecke täglich ab. Auf Grund dieses Röntgenbefundes wurde die Diagnose „Duodenaldivertikel" gestellt.

Wegen des allgemeinen kachektischen Aussehens und der okkulten Blutung wurde außerdem ein bösartiger Tumor im Verdauungstraktus angenommen und Patient der chirurgischen Abteilung überwiesen. Die Operation ergab einen faustgroßen inoperablen Tumor (Carcinom) im Pankreasschwanz und die Ausbuchtung des Duodenums. Nach einigen Tagen Exitus. — Die Sektion ergab folgenden Duodenalbefund: Das Duodenum ist abnorm lang, sehr weit, stark gekrümmt und gefaltet, etwa in Form eines lateinischen W, und abnorm stark beweglich. An der Pars inferior des Duodenums findet sich ein hühnereigroßes und dicht daneben ein zweites, etwa kindsfaustgroßes Divertikel.

Die röntgenologisch diagnostizierten Divertikel, die durch Operation und Autopsie bestätigt wurden, haben nach Schaefer während des Lebens keine Erscheinungen gemacht, wie man es auf Grund der bei der Durchleuchtung konstatierten recht beträchtlichen Stagnation von Duodenalinhalt bis zu 48 Stunden eigentlich erwartet hätte. Da beide Divertikel nahe anatomische Beziehungen zum Pankreas aufwiesen, vielleicht auch gar teilweise innerhalb des Drüsengewebes lagen, was allerdings aus dem kurzen Bericht des Autors nicht hervorgeht, so läßt sich bei der erheblichen Größe der Bildungen und der starken Retention die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand weisen, daß diese Divertikel irgendeine Rolle bei der Entwicklung des

carcinomatösen Tumors im Pankreasschwanz gespielt haben können. Leider ist aus der Mitteilung Schaefers nicht zu erschließen, auf welchem der oben näher beschriebenen Wege von den Divertikeln aus im Pankreas ein etwaiger chronischer Reizzustand verursacht und unterhalten worden ist. Wir können aber wohl annehmen, daß auf Grund des ganzen Befundes des öfteren eine Entzündung in den Divertikeln stattgefunden hat. Interessanterweise sitzt auch diesmal der Tumor wieder wie im vorhergehenden Falle im Schwanz des Pankreas.

Fall 28 (Holzweißig). (Des Autors 6. Fall.)

59jähriger Mann. Abmagerung, Ikterus, Aortensklerose, Gastroenterostomia retrocolica posterior. Tuberkulöse Stenose des Ileums. Magenektasie, Magenkatarrh. Divertikel an der Papilla duodeni. Hühnereigroßes, derbes Carcinom des Pankreasschwanzes, auf das Duodenum übergreifend, mit Striktur desselben. Schrumpfblase.

Der Autor deutet die Möglichkeit an, daß in diesem Falle das Divertikel eine Folgeerscheinung des Pankreascarcinoms gewesen sein könnte. Infolge der durch letzteres bedingten Strikturierung des Duodenums hätte vielleicht die den über der Stenose befindlichen Darmabschnitt ausweitende Wirkung der stagnierenden Speisemengen zur Ausstülpung eines Divertikels geführt. Die Annahme einer intestinalen Druckerhöhung als Ursache der Divertikelbildung scheint noch durch eine weitere Stenose tiefer unten im Ileum gestützt zu werden. Es ist aber bekannt, daß, wie auch der Autor zugibt, eine einfache Drucksteigerung im Darm noch nicht zur Entwicklung einer derartigen Ausstülpung ausreicht. Wenngleich die konstatierte Magenektasie auch im Sinne der Vermutung des Autors spräche, so ist es doch fraglich, ob diese beiden Befunde, Divertikel und Magenerweiterung, von ein und derselben Ursache herrühren. Der Autor kann auch nicht entscheiden, ob in seinem Falle nicht noch eine andere pathologische Veränderung vorgelegen hat. Wegen der nur dürftigen Mitteilung ist es natürlich nicht möglich, sich ein Urteil über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Divertikel und Pankreascarcinom zu bilden.

Betrachtungen über den pathogenetischen Zusammenhang zwischen Duodenaldivertikeln und Pankreaserkrankungen.

Im Vorangehenden habe ich über eine Reihe von aus der Literatur gesammelten Fällen berichtet, bei denen es sich

ausnahmslos um Affektionen des Pankreas mit dem gleichzeitigen Befund einer Divertikelbildung des Duodenums handelt. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen eines Duodenaldivertikels zusammen mit einer Erkrankung des Pankreas — unter etwa 207 Fällen von Duodenaldivertikeln insgesamt in der Literatur fand ich 28 derartige Fälle, also ungefähr 14 Prozent — legte mir, wie eingangs erwähnt, den Gedanken nahe, daß zwischen diesen beiden an sich sonst seltenen pathologischen Zuständen im Verdauungskanal auch irgendein ursächlicher Zusammenhang bestehen könnte. Wir sind ja doch gewöhnt, den Begriff eines solchen Darmdivertikels mit krankhaften Veränderungen zu verbinden (Clairmont und Schinz). Ich weise hierbei nur auf die große klinische Bedeutung des Wurmfortsatzes des Coecums, des Meckelschen Divertikels und der Graserschen Divertikel des Sigmoids hin. Auch die Duodenaldivertikel, die früher für eine belanglose anatomische Rarität galten, gewinnen ein von Jahr zu Jahr mit den Fortschritten der Diagnostik wachsendes Interesse der Kliniker. Diese Tatsache bietet durchaus nichts Ueberraschendes. Wir wissen von den Divertikeln des übrigen Darmkanales, daß sie infolge ihrer ganzen anatomischen Gestaltung zu Stauung und kürzer oder länger dauernder Retention des vorbeipassierenden Darminhaltes neigen. Diese Beobachtung läßt sich jedoch nicht ohne weiteres auf die Duodenaldivertikel übertragen. Zwar stellen sie in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle reine Schleimhauthernien dar, die wegen der zumeist in der Wandung vollkommen fehlenden oder nur sehr dürftig entwickelten, physiologisch wirkungslosen Muskulatur eine derartige Stauung von Speisebrei begünstigen. Andrerseits aber zeichnet sich das Duodenaldivertikel durch seine oft recht weite Mündung in das Lumen des Duodenums aus, die eine bequeme und sichere Drainage des Hohlraumes gestattet. Diese letztere Eigenschaft ist nach den Autoren allerdings sehr variabel. Zudem bildet der im Duodenum noch flüssige Nahrungsbrei eine leicht transportable Masse (Huddy). Trotzdem scheint Stagnation von Duodenalinhalt im Divertikel nach Polgár und anderen ein relativ häufiges, nach Oehnell sogar ein ziemlich regelmäßiges Vorkommnis zu sein. Sie ist offenbar von den verschiedensten Faktoren abhängig. Liegt nun ein solcher Zustand vor, so kann es zu einer bakteriellen Zersetzung des retinierten Speisebreies und gelegentlich auch zu einer Reizung der Schleimhaut des Divertikels und entzündlichen Veränderungen seiner Wand

kommen. Bei einem größeren Teil der angeführten Fälle ließ sich eine derartige Retention von Duodenalinhalt, mitunter von einer Entzündung des Divertikels, einer katarrhalen Diverticulitis, begleitet, nachweisen. In den Fällen, wo die Untersuchung bei der Sektion keine ausgesprochen entzündlichen Veränderungen in der Wand des Divertikels feststellen konnte, zeigte diese aber fast immer das Bild einer erheblichen Atrophie. Es findet sich eine stark verdünnte Schleimhaut mit fehlenden oder sehr niedrigen Zotten. Lipschutz und Case fassen dies wohl mit Recht als das Ergebnis eines chronisch auf die Wand ausgeübten Druckes auf, der nur mit einer während des Lebens sicher oft stattgehabten Stauung von Chymus im Divertikelsack erklärt werden kann. Außer im Falle Maags handelt es sich in allen unseren Fällen wohl einwandfrei um bloße Ausstülpungen der Schleimhaut des Duodenums, welcher Umstand, wie bereits oben erwähnt, ja besonders günstig für die Entwicklung von Stauungszuständen ist. Man könnte auch daran denken, daß die atrophische Beschaffenheit der Divertikelwand die Folgeerscheinung einer chronischen Entzündung der letzteren auf jener Basis bisweilen darstellt. Bemerkenswert scheint es mir, daß diese Stauungszustände im Divertikel mit gelegentlicher Divertikulitis offenbar immer deutlich intermittierenden Charakter tragen. In dieser Hinsicht ist vor allem die Vorgeschichte der Fälle sehr lehrreich, in der fast stets von einer Periodizität der Beschwerden berichtet wird. In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (Oehnell, Polgár u. a.) sehe ich nun in den wiederholten Prozessen der Stagnation und Zersetzung von Duodenalinhalt im Divertikel mit eventuell begleitender Divertikulitis den Ausgangspunkt der gleichzeitig gefundenen krankhaften Veränderungen des Pankreas, zumindest in der Mehrzahl unserer Fälle. Es kommen dabei zwei Wege in Betracht, auf denen derartige Prozesse im Divertikel das Pankreas in Mitleidenschaft ziehen können. Der eine, unmittelbare ergibt sich ohne weiteres bei Berücksichtigung der anatomischen Lagebeziehungen zwischen Divertikel und Bauchspeicheldrüse. Das umfangreiche Material an Sektions- und Operationsbefunden sowie an röntgenologischen Beobachtungen, über das wir zur Zeit verfügen, lehrt, daß die bevorzugten Sitze des Divertikels die Pars descendens duodeni und in einem allerdings weit geringeren Prozentsatz der Fälle das Genu inferius und die Pars inferior duodeni sind. Eine große Seltenheit sind Divertikel der Pars superior. Ein ganz gleiches Verhältnis

bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Abschnitte des Duodenums weist auch unsere Zusammenstellung auf. Außerordentlich häufig liegen die Divertikel in der Umgebung der Papilla Vateri; schon Letulle stellte diese bedeutsame Tatsache fest und gab diesem besonderen Typ den Namen „diverticules périvatériens". Die Ausstülpungen befinden sich fast immer an der konkaven Seite, und zwar vorwiegend an der hinteren und inneren Fläche des Duodenums. Auf diese Weise treten sie in enge Beziehungen zum Pankreas. Nach den Autoren grenzen sie dabei entweder dicht an den Pankreaskopf oder sind vollständig in dessen Gewebe eingebettet. Zum Teil erstrecken sie sich auch hinter ihm entlang. Nach Akerlund liegen die Divertikel der Pars inferior oft innerhalb der Pankreassubstanz, von der sie nur durch eine Schicht lockeren Bindegewebes getrennt sind. Bei dieser Lage der Divertikel in unmittelbarer Nachbarschaft der Drüse ist eine sekundäre Mitbeteiligung des Pankreas auf dem Wege der Lymphbahnen im Falle einer Divertikulitis oder auch bei bloßer Stauung und Zersetzung von Duodenalinhalt im Divertikel eine ständige Infektion des Pankreasgewebes auf diese Weise durchaus verständlich. Bisweilen kann sich eine Peridivertikulitis entwickeln, die, wie wir in zwei Fällen sahen, zunächst nur zu einer festen Verwachsung des Divertikels mit dem umgebenden Pankreasgewebe zu führen braucht. Solche frische Adhäsionen will Case häufig an den Divertikeln gefunden haben. Wird aber dann das Pankreasgewebe selbst von dem entzündlichen Prozess ergriffen, oder unterliegt es, wie bei Maclean, einer chronischen Infektion von stagnierenden Massen im Divertikelsack aus auf dem Lymphwege, so kommt es allmählich zu einer chronischen Pankreatitis, die auf den nächstliegenden Teil des Organs beschränkt bleiben, nicht selten aber auch, wie einige Fälle zeigen, eine diffuse Ausdehnung über das ganze Pankreas nach und nach annehmen kann. — Eine chronische Reizung des Pankreas läßt sich jedoch auf der Grundlage eines Duodenaldivertikels noch auf einem weiteren, indirekten Wege, wie etwa Akerlund ihn sich vorstellt, denken. Eine solche Stauung und Entzündung im Divertikel, von der oben die Rede war, kann bisweilen sicher bei längerer Dauer oder wiederholtem Auftreten schließlich auch auf die Schleimhaut des Duodenums übergreifen und daselbst eine katarrhale Duodenitis hervorrufen. Es genügt aber bereits eine Stauung und sich daran anschließende bakterielle Zersetzung des Duodenalinhaltes im Divertikel, verbunden mit

einer vielleicht auf mechanischem Wege durch letzteres bedingten Passageerschwerung und damit Stagnation von Speisebrei im Duodenum selbst, um ein Einwandern und Aufwärtssteigen von Keimen in Gallen- und Pankreasgang, zumal wenn das Divertikel in unmittelbarer Nachbarschaft der Papille sich befindet, zu begünstigen; im Darme und im Divertikel selbst brauchen dabei keinerlei entzündliche Veränderungen aufzutreten. Oehnell hat in fast einem Drittel seiner Fälle stets dann eine Verlangsamung der Passage des Breies im Magen und Duodenum nachweisen können, wenn gleichzeitig bei der Untersuchung Retention im Duodenaldivertikel oder in der Vaterschen Papille sich fand. Es scheint also, daß das Divertikel vielleicht auch auf reflektorischem Wege allein durch Retention eine Stauung des Duodenalinhaltes und dadurch bedingte Zersetzung des letzteren verursachen kann. Stauung im Duodenum und zuweilen auf dieser sich entwickelnde Duodenitis wird aber bekanntlich als eine nicht seltene Ursache von sekundären Erkrankungen des Pankreas angesehen (Schmidt, Groß u. a.). Ein entzündlicher Prozeß kann alsdann leicht auch zu einer entzündlichen Anschwellung der Papilla Vateri führen. Das Ergebnis würde ein mehr oder minder vollständiger Verschluß der Papillenöffnung sein. Infolgedessen dürfte der freie Abfluß des Pankreassekretes stark erschwert oder sogar gänzlich behindert werden. Auch ein derartiger Vorgang könnte, da ja die Stauung des Sekretes auf Grund des intermittierenden Charakters der Duodenitis sich des öfteren wiederholen wird, zur allmählichen Ausbildung eines chronischen Reizzustandes des Pankreas mit dem schließlichen Ausgange in vollkommener Atrophie seines Gewebes führen. Weiterhin besteht, wie gesagt, auch die Möglichkeit, daß, wie besonders die Fälle von Case und Akerlund zeigen, die chronische Pankreatitis sich durch eine in den Pankreasgängen aufsteigende Infektion vom Duodenum her entwickelt. Die sicher immer nur vorübergehende, zeitweilige Stauung im Divertikel dürfte einer daraus gelegentlich resultierenden Duodenitis, wie oben erwähnt, einen gleichfalls periodischen Charakter verleihen. Nach Akerlund würde sich die Vatersche Papille demnach bald im Zustande der Anschwellung, bald in dem der Abschwellung befinden. Das im ersteren Stadium hinter der Ampullenmündung sich stauende Sekret riefe in der Folge bei häufiger Wiederkehr des Papillenverschlusses eine immer größer werdende Dilatation der Ampulle hervor. Man könnte sich auch denken, daß dabei ein

reflektorischer, durch die Entzündung bedingter, spastischer Kontraktionszustand der dünnen glatten Muskelfasern, die einen Sphinkter für die Mündung der Papilla Vateri bilden, eine gewisse Rolle spielte, indem er durch die Stagnation des Sekretes die Erweiterung der Ampulle förderte. Kommt es dann bei einem Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen im Duodenum zu einer Abschwellung der Papille, so wird, wie Akerlund meint, im Gefolge der erweiterten Ampulle, zum Teil durch die Erschlaffung des Sphinkters, ein Klaffen ihrer Oeffnung resultieren. Die Insuffizienz des geschädigten Sphinkter Oddi aber gäbe dem infektiösen Duodenalinhalt die Möglichkeit, in die Ampulle und weiterhin in Gallen- und Pankreasgang einzudringen. Es ließe sich allerdings gegen diese Vorstellung einwenden, daß man ebenso gut und vielleicht noch wahrscheinlicher als Folge einer abgeklungenen Papillitis eine narbige Verengerung der Papillenöffnung erwarten würde. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß es sich in den Fällen mit röntgenologisch festgestellter „Erweiterung" der Ampulle lediglich um eine Art duodenaler Divertikelbildung kongenitalen Ursprungs handelt, in deren Fundus Gallen- und Pankreasgang einmünden. Wenn wir die Anschauung Akerlunds aber auch nicht bedenkenlos annehmen können, so ist es doch ohne diese Vorstellung andererseits sehr schwierig, eine befriedigende Erklärung für das sogleich zu schildernde Bild der akuten Nekrose des Pankreas zu finden. Folgen wir daher mit dem erwähnten Bedenken der Hypothese Akerlunds! Die Erkrankung greift also auf dem Wege des aszendierenden Ductuskatarrhs bei längerer Dauer und immer wieder von neuem sich einstellenden infektiösen Schüben schließlich auch auf entferntere Teile des Pankreas über und verursacht eine chronische Entzündung des ganzen Organes mit nach und nach sich entwickelnder partieller oder totaler Atrophie. Bei einer Reihe von Fällen, die diese Veränderungen des Pankreas aufweisen, habe ich bereits auf die Möglichkeit einer derartigen Genese hingewiesen. So hat auch Case in fast der Hälfte der Fälle, die eine sehr deutliche Ausfüllung oder sogar Retention von Kontrastbrei in einer erweiterten Ampulla Vateri zeigten, gleichzeitig Symptome einer chronischen Pankreatitis feststellen können. Kommt es nun im Stadium der chronischen Entzündung des Pankreas infolge des Duodenalkatarrhs durch Schwellung der Papille zu einem plötzlichen, vollständigen Verschluß der letzteren, so entwickelt sich unter Umständen das höchst bedrohliche Bild der akuten Nekrose des Pankreas mit

Bevorzugung des Fettgewebes. Wir haben mehrere solcher Fälle kennen gelernt. Wie bereits bei der epikritischen Betrachtung von Akerlunds Fall angedeutet, sind alsdann alle Faktoren gegeben, die als notwendige Voraussetzungen zur Entstehung dieses schweren Krankheitsbildes erforderlich sind. Diese Bedingungen dürften zunächst, wie Akerlund besonders hervorhebt, einmal anatomischer Art sein. Der Uebertritt von Galle in den Pankreasgang kann ja nur dann statthaben, wenn Ductus choledochus und Wirsungianus vor ihrer Ausmündung auf der Papille ins Duodenum irgendwie miteinander kommunizieren; dies ist der Fall, wenn die beiden Gänge entweder getrennt in einen Hohlraum der Ampulle, eine kleine Erweiterung, die man dann als eine Art Divertikelbildung des Duodenums auffassen könnte, ausmünden, oder wenn sie sich vor der Papillenöffnung zu einem gemeinsamen kurzen Endstück vereinigen. Leider fehlt in den angeführten Berichten über Pankreasnekrose jeglicher Hinweis darauf, ob diese anatomische Varietät tatsächlich vorhanden war. Sodann verlangt Akerlund in Uebereinstimmung mit Pólya eine Infektion der stagnierenden und sich miteinander mischenden Gallen- und Pankreassekrete; andere Autoren (Schmieden) sehen lediglich den Uebertritt von Galle in die Pankreasgänge als den zumindest schon ausschlaggebenden Faktor für das Zustandekommen einer Pankreasnekrose an. Es liegt nicht im Sinne dieser Arbeit, letztere Frage zu prüfen oder entscheiden zu wollen. Bei unseren Fällen waren zweifellos alle Voraussetzungen für diese schwere Erkrankung erfüllt; der vom Duodenum aus aufsteigende Ductuskatarrh brachte ja ständig erneute Schübe von Infektion in die Drüse. Zudem setzte die akute hämorrhagische Pankreatitis mit Nekrose des Gewebes stets in einem bereits chronisch entzündlich veränderten Organ ein. — Ich habe schon weiter oben darauf hingewiesen, daß bei längerem Anhalten eines chronischen Reizzustandes im Pankreas, sei es auf direktem oder indirektem Wege im Gefolge einer Divertikelbildung des Duodenums, die Entwicklung schwerer, degenerativer Veränderungen zunächst umschriebener Natur durchaus verständlich ist. Ein sehr schönes Beispiel hierfür bieten die drei Fälle von Holzweißig, in denen eine zirkumskripte, teils bindegewebige, teils lipomatöse Degeneration des in der Umgebung des Divertikels gelegenen Bezirkes der Drüse beobachtet wurde. Auch die Fälle von allgemeiner Atrophie des Pankreas glaube ich als Folgeerscheinungen der duodenalen Divertikelbildung auf einem der erörterten Wege an-

sehen zu können. Mit Wilkie und Jach halte ich es für sehr unwahrscheinlich, daß die Divertikel in den Fällen Roths durch Zugwirkung seitens eines atrophischen Pankreas entstanden sein könnten; beide Autoren weisen darauf hin, daß ausgeprägte Fälle von stärkster Atrophie des Pankreas ohne die geringste Spur einer Divertikelbildung vorkämen. Jach betont vor allem, daß ein solcher Zug des Pankreas schwerlich nur auf eine umschriebene Stelle seine Wirkung ausüben könnte, vielmehr alle Teile der Darmwand gleichmäßig in Mitleidenschaft ziehen müßte. Nach Buschi müßten sich dann auch bei der Sektion derbe Adhäsionen zwischen Divertikel und Pankreas finden; gerade in diesen Fällen war aber lediglich lockeres, reizloses Bindegewebe als trennende Schicht vorhanden. Nach alledem sehe ich die von mir gegebene Deutung, daß eine durch das Divertikel bedingte intermittierende Stagnation von Duodenalinhalt und Entzündung des Duodenums einen chronischen Reizzustand des Pankreas unterhalten und auf diese Weise zu einer allmählichen Atrophie des Organs geführt habe, als die einfachere und wahrscheinlichere an. Es ist meines Erachtens fernerhin nicht ganz ausgeschlossen, daß gelegentlich ein voluminöses, zeitweilig prall gefülltes Divertikel durch direkten Druck Veranlassung zu einer Atrophie des umliegenden Pankreasgewebes geben kann. Ebenso lassen die bisweilen innigen anatomischen Beziehungen der Divertikelwand zu Gallen- und Pankreasgang an die Möglichkeit einer unmittelbaren, längere oder kürzere Zeit anhaltenden Kompression der letzteren durch den gefüllten Sack mit allen ihren nachteiligen Folgen für das Pankreas denken. So verliefen in einigen Fällen einer oder beide Gänge in der Wand des Divertikels, mit der sie fest verwachsen waren. Jach berichtet einen Fall, bei dem das Divertikel, gänzlich im Pankreasgewebe eingebettet, an seiner Unterseite den Ductus Wirsungianus enthielt, der, anscheinend infolge einer derartigen Kompression, etwas verengt war. Auch Rosenthal nimmt für seinen Fall eine solche Genese an; in diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß Duval die Vermutung ausspricht, daß die Dilatation des Gallenganges in Rosenthals Fall vielleicht eher eine Folge der Kompression durch die chronische Pankreatitis, die selbst wiederum durch eine Diverticulitis bedingt wurde, gewesen sei. — Sehr auffallend ist bei unseren Fällen das außerordentlich häufige Vorkommen von gleichzeitigen Erkrankungen der Gallenwege, vor allem der Cholelithiasis. Inwieweit diese letzteren auf dem gleichen Wege einer aszendierenden Infektion des

Gallengangsystems oder durch Stauung der Galle bei Papillenverschluß zustande gekommen sind, und ob sie ferner eine Rolle bei der Entwicklung der Pankreasnekrose in unseren Fällen gespielt haben, welche Tatsache sonst bekanntlich einen wichtigen Faktor in der Entstehung dieser Krankheit darstellt, ist natürlich schwer zu sagen. Etwas eigenartig ist die Annahme Holzweißigs, daß die Gallensteine ein ursächliches Moment für die chronische Pankreatitis möglicherweise bildeten, indem sie die Divertikelbildung durch Verbreiterung der Muskellücke begünstigten. Noch recht unsicher ist ein Zusammenhang zwischen Duodenaldivertikeln und Carcinom des Pankreas. Maclean hält es für möglich, daß ein Pankreaskopfcarcinom gelegentlich seinen Ursprung in einem Duodenaldivertikel haben könnte; man hätte vielleicht bei der Untersuchung das Divertikel nur übersehen. Da der Krebs des Pankreaskopfes im Vergleich zu anderen Teilen dieses Organes relativ häufig ist, wird einem nach dem Autor eine äußere Ursache aufgedrängt. Während Kaufmann und Ewing bei Pankreaskrebs die Zellstruktur des Pankreas fanden, hat Aschoff häufig eine Struktur ähnlich der Darmschleimhaut beobachtet. Es ist natürlich möglich, daß wie in den Divertikeln des übrigen Darms, so auch bei den Duodenaldivertikeln die Schleimhaut der Wand der carcinomatösen Degeneration infolge des chronischen Reizes anheimfallen könnte. Aus alledem ergibt sich die Notwendigkeit einer sorgfältigen histologischen Untersuchung bei Pankreascarcinom, um eventuell seinen Ausgangspunkt feststellen zu können (Olliver). Nach Maclean entwickelt sich das Carcinom mit Vorliebe in einem kirrhotisch veränderten Pankreas. Der letztgenannte Autor findet es verständlich, wenn in Fällen von Pankreaskopfkrebs ein übersehenes Duodenaldivertikel der ursächliche Faktor gewesen wäre, im Hinblick darauf, daß ja die Cirrhose das Resultat eines chronischen Reizzustandes ist. Diese letztere Möglichkeit ließe sich als Erklärung auf unsere Fälle anwenden. Interessant ist es nur, daß der Sitz des Carcinoms in allen drei Fällen eigentümlicherweise der Schwanz des Organs war. Der Befund ist aber nicht eindeutig genug, um daraus Schlüsse auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen Duodenaldivertikel und Pankreascarcinom ziehen zu können. — Vollkommen klar ist dagegen die Genese der Pankreasveränderungen in den Fällen, wo auf Grund einer Phlegmone der Duodenalwand der Pankreaskopf eine ödematöse, bzw. eitrige Infiltration aufwies. Es scheint mir jedoch bemer-

kenswert, daß in Melchiors Zusammenstellung von neun Fällen phlegmonöser Duodenitis dreimal als Ausgangspunkt eine eitrige Diverticulitis angenommen werden konnte. Da diese bedrohliche, akute Erkrankung mit Vorliebe das Duodenum und den Anfangsteil des Jejunums befällt (Klebs und Leube), liegt es nahe, die Ursache wenigstens des öfteren in den im Duodenum verhältnismäßig häufigen Divertikelbildungen zu suchen. Auch diese letztere Tatsache beweist wiederum, daß ein Duodenaldivertikel den Ausgangspunkt schwerster Veränderungen des Pankreas bilden kann.

Sehr interessante und bedeutsame Verhältnisse ergeben sich, wenn man das Alter der Patienten mit Duodenaldivertikeln mit jenem vergleicht, in dem die meisten Pankreaserkrankungen beobachtet werden. Es handelt sich im allgemeinen um Patienten, die bereits in der zweiten Hälfte des Lebens stehen. Durchschnittlich ist es etwa das fünfte bis sechste Lebensjahrzehnt in dem Duodenaldivertikel klinische Erscheinungen machen. Dies läßt sich wohl damit erklären, daß die kongenital angelegten, zunächst noch sehr kleinen Divertikelbildungen im Laufe des Lebens infolge wiederholt in ihnen stattfindender Stauung von Duodenalinhalt allmählich sich ausdehnen und beträchtliche Größe und Umfang erreichen können, wodurch sie schließlich zu den mannigfaltigsten Beschwerden Veranlassung geben. Nach Maclean ist es nun auffallend, daß gerade um diese Zeit auch die Erkrankungen des Pankreas am häufigsten vorkommen. Es ist jedenfalls nicht unmöglich, daß auch in dieser Beziehung ein gewisser Zusammenhang bestehen könnte.

Auf Grund der vorliegenden Arbeit halte ich die Forderung verschiedener Autoren (Case, Akerlund, Andrews u. a.), bei einem röntgenologisch sichergestellten Divertikel des Duodenums eine genaue Untersuchung der Funktionen des Pankreas vorzunehmen, für durchaus berechtigt. Dies dürfte besonders dann notwendig sein, wenn ein in der Nachbarschaft der Vaterschen Papille gelegenes Divertikel oder ein solches, das verdächtige Symptome einer Entzündung aufweist, vorliegt. Man wird vielleicht auf diese Weise in Zukunft des öfteren leichtere Grade von Pankreasschädigungen bei Bestehen eines Duodenaldivertikels nachweisen können. Es wäre auch ratsam, umgekehrt gelegentlich bei einer offenbaren Erkrankung des Pankreas ein Duodenaldivertikel als mögliche Ursache in Betracht zu ziehen. Nun bieten allerdings gerade diejenigen Divertikel, die in-

folge ihrer Lage innerhalb des Pankreasgewebes am ehesten dem Organ gefährlich werden können, sowohl der röntgenologischen Diagnose wie der chirurgischen Entfernung wegen ihres versteckten Sitzes die größten Schwierigkeiten. In therapeutischer Hinsicht gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Clairmont und Schinz treten für chirurgische Intervention ein, da ein derartiges Divertikel für seinen Träger die Quelle aller möglichen Gefahren sei. Andere (Maclean, Downes) wollen das Divertikel nur dann entfernen, wenn die begleitende Erkrankung des Pankreas mit ziemlicher Sicherheit auf jenes zurückgeführt werden kann. Polgár verlangt im allgemeinen konservative Behandlung und nur im Falle einer drohenden oder bereits eingetretenen Perforation einen operativen Eingriff. Auf Grund des nahen Zusammenhanges, den wir in einer größeren Reihe von Fällen zwischen Duodenaldivertikeln und Erkrankungen des Pankreas als sicher erwiesen annehmen können, halte ich die operative Entfernung des Divertikels dann für angezeigt, wenn eine gleichzeitige Störung des Pankreas festgestellt wird. Auf diese Weise wird man der Ausbildung schwerer chronischer Veränderungen des Organes oder gar seiner vollkommenen Atrophie eventuell vorbeugen können.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit werden 28 Fälle berichtet, bei denen neben einem Divertikel des Duodenums gleichzeitig schwerere oder leichtere Erkrankungen des Pankreas beobachtet wurden. Wegen dieses merkwürdigen zeitlichen Zusammentreffens zweier Krankheitsbilder, von denen jedes für sich ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis darstellt, wird die Frage nach einem vermuteten ursächlichen Zusammenhange untersucht. Auf Grund klinischer, röntgenologischer und anatomischer Befunde glaubt Verfasser diese Frage im allgemeinen bejahen zu können, und kommt im einzelnen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Duodenaldivertikel stellen Bildungen des Darmkanals dar, die bei ihrem bevorzugten Sitze an der Pars descendens duodeni, seltener am Genu inferius und an der Pars horizontalis inferior, bisweilen in pathologische Beziehungen zu dem benachbarten Pankreas treten können.
2. Als Ausgangspunkt sind wohl immer Zustände der Stauung und bakteriellen Zersetzung von Duodenalin-

halt im Divertikel, bisweilen auch ein entzündlicher Prozeß in der Wand des Divertikels anzunehmen.

3. Ein Uebergreifen dieser Prozesse auf das Pankreas erfolgt auf einem zwiefachen Wege:

   a) durch direkte Fortpflanzung der Entzündung auf den Lymphbahnen mitunter bei Divertikeln, die unmittelbar an das Pankreasgewebe grenzen; auch ein einfaches Durchwandern von Keimen aus stagnierendem und sich zersetzendem Darminhalt durch die Wand des Divertikels, ohne in ihr nachweisbare entzündliche Veränderungen zu setzen, wird beobachtet;

   b) indirekt infolge einer Einwanderung von Keimen aus dem im Divertikelsack und häufig auch im Duodenum sich stauenden Speisebrei durch die Papillenöffnung in Gallen- und Pankreasgang, also einer im Ductus Wirsungianus aufsteigenden Infektion des Pankreas; gelegentlich kommt es dabei zu einer gleichzeitigen katarrhalischen Entzündung des Divertikels und des Duodenums.

4. Die Stauungszustände im Divertikel veranlassen infolge ihres fast immer ausgesprochen intermittierenden Charakters das Auftreten immer neuer Schübe von Infektion und Entzündung im Pankreas, deren Ergebnis eine chronische Pankreatitis ist.

5. Ein im Gefolge derartiger Vorgänge etwa durch Anschwellung der Papilla Vateri verursachter zeitweiliger, mehr oder minder vollständiger Verschluß der letzteren kann zu Stagnation des Pankreassekrets führen und die Entwicklung chronischer entzündlicher Veränderungen auch degenerativer Art im Pankreas begünstigen.

6. Münden Gallen- und Pankreasgang getrennt voneinander in einen erweiterten Ampullenraum oder vereinigen sie sich vor der Papillenöffnung zu einem gemeinsamen kurzen Endstück, so kann es im Stadium der Papillenschwellung unter den angeführten Verhältnissen zur Nekrose des Pankreas kommen.

7. Die degenerativen Veränderungen der Pankreassubstanz sind wahrscheinlich als Folgezustände einer chronischen Reizwirkung derartiger vom Divertikel ausgehender Prozesse anzusehen. Die Fälle mit umschrie-

bener bindegewebiger und lipomatöser Entartung des dem Divertikel unmittelbar anliegenden Pankreasgewebes sind wohl sicher in diesem Sinne zu deuten; die in einigen Fällen beobachtete Atrophie des ganzen Pankreas ist nicht mit Bestimmtheit mit dem Bestehen einer gleichzeitigen Divertikelbildung in Zusammenhang zu bringen.

8. Möglicherweise kann auch die carcinomatöse Degeneration der Drüse das Endergebnis eines mit einer Divertikelbildung zusammenhängenden chronischen Reizzustandes des Organes bisweilen sein.
9. In allerdings sehr seltenen Fällen dürfte auch eine rein mechanische Druckwirkung des gefüllten Divertikels auf das Pankreasgewebe selbst oder auf den Pankreasgang als ein derartige Veränderungen begünstigender Faktor in Frage kommen.
10. Die auffallend oft durch ein Divertikel bedingten phlegmonösen Entzündungen des Duodenums können das Pankreas in Mitleidenschaft ziehen.

.....

Zum Schluß dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hahn, für die Ueberweisung der Arbeit und für die Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

Akerlund, Ake. Duodenaldivertikel und gleichzeitige Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Fall von Pankreatitis. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr., Bd. 25, Heft 6, 1919. S. 540.

Andrews, E. Wyllys. Duodenal Diverticula. Journ. of the Americ. Medical Assoc. Chicago 1921. Bd. 77, Nr. 17. S. 1309/11.

Bassett, V. H. Duodenal Diverticula with especial Reference to Diverticula associated with the Pancreatic and Biliary Ducts. Transactions of the Chicago Pathological Society. Bd. 7, S. 83/94. 1907.

Bauer, Th. Ueber das Duodenaldivertikel. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Bd. 25, S. 879/880.

Bernstein, Arnold. Ueber Divertikel des Duodenums. Med. Klin. Bd. 24, Heft 3, S. 88/92. 1928.

Buschi, Giuseppe. Beitrag zur Untersuchung der Duodenaldivertikel. Virchows Archiv für path. Anatomie, Bd. 206, 1911. Berlin. S. 121/141.

Case, James T. Diverticula of Small Intestine, other than Meckel's Diverticulum. Journ. of the Americ Medical Assoc. Chicago 1920. Bd. 75, Nr. 22, S. 1463/1470.

Case's Fall citiert aus Akerlund.

Clairmont und Schinz. Zur Diagnose und Chirurgie der Duodenaldivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 159, S. 304/361. Leipzig 1920.

Deutelmoser, Paul. Ueber Enteritis phlegmonosa idiopathica. Dissertation Greifswald 1905.

Downes, W. A. Duodenal Diverticula. Annals of Surgery. Bd. 76, S. 43/51. 1922.

Duval, P. citiert aus Bengolea, Adrian J. Un cas de diverticule du duodénum avec ictère à répétition. Bull.

et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie. Bd. 54, Nr. 17, S. 726/731. 1928.

Fleischmann, Gottfried. Leichenöffnungen. Erlangen 1815.

Feissly, R. Diverticule de l'angle inférieur du duodénum diagnostiqué par la radiographie. Vérification opératoire. Journ. de radiol. et d'électrol. Paris. 1922. Bd. 6, Nr. 2, S. 69/73.

Frising, Gunnar und Sjövall, Einar. Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Tübingen 1913. Bd. 83, S. 1/25.

Groß, Oskar. Zur Röntgendiagnostik der Pankreaskrankheiten. Klin. Wochenschr. 1923, 2. Jahrgang, Nr. 29, S. 1350/1352.

Holzweißig, Hans. Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenaldivertikel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Jena 1922. Bd. 34, S. 527/553.

Huddy, G. P. B. Duodenal Diverticula. With Report of a Case of Gangrenous Diverticulitis. The Lancet. London 1923, Bd. 2, S. 327 bis 330.

Jach citiert aus Buschi.

Katsch. Die Klinik der Pankreaserkrankungen. Referat i. d. klin. Wochenschr., Berlin-München 1924. 3. Jahrg. Nr. 51, S. 2361.

Lipschutz, E. W. Duodenaldiverticulosis, with Report of a Case seen röntgenologically. Americ. Journ. of the Medical Sciences. 1925. Bd. 170, Nr. 1, S. 53/57.

Maag, Otto. Der Magen als Inhalt einer Skrotalhernie infolge hochgradiger Gastroptose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Leipzig 1920. Bd. 152, S. 121/140.

Maclean, Neil John. Diverticulum of the Duodenum. With Report of a Case in which the Diverticulum was imbedded in the Head of the Pancreas, and a Method for its Removal. Surgery, Gynecology, and Obstetrics. Chicago 1923, Bd. 37, S. 6/13.

Opie, Eugene. Disease of the Pancreas, its Cause and Nature. Philadelphia and London, 1910. S. 227.

Öhnell, Harald. Zur Frage der klinischen Bedeutung der Duodenaldivertikel. Archiv f. Verdauungskrankheiten. 1923. Bd. 31, Heft 3/4, S. 127/174.

Polgár, Franz. Röntgenbild und klinische Bedeutung der genuinen Duodenaldivertikel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 35, Heft 6, S. 1220/1230, 1927.

Rosenthal, Th. Können Duodenaldivertikel eine klinische Bedeutung erlangen? Med. Klinik, 1908, Bd. 4, Nr. 37. S. 1421/23.

Roth, M. Ueber Divertikelbildung am Duodenum. Virchows Archiv für path. Anatomie. Bd. 56, 1872. Berlin. S. 197/201.

Schaefer, Hans. Kongenitale Anomalie des Duodenums mit Divertikelbildung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, Heft 6, S. 776/777. 1923.

Schmidt, A. und Ohly, A. Angeborene Erweiterung mit Divertikelbildung des Duodenums (Symptomatologie und Diagnose). Münchener Med. Wochenschr. Bd. 1914, Nr. 23, S. 1278/1280.

Schmieden. Chirurgie des Pankreas. Referat im Zentralblatt für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete. 1927. Bd. 38, S. 468.

Siegrist, Hans Ein Beitrag zur Kasuistik der Duodenaldivertikel. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 2.

Ungermann, E. Duodenitis phlegmonosa. Virchows Archiv für path. Anatomie, 1908. Bd. 193, S. 445/455.

Weinstein, Siegfried. Duodenaldivertikel, am Lebenden diagnostiziert; med. Klinik 1920. Bd. 16, Nr. 35, S. 905/906

Wilkie, D. P. D. Duodenal Diverticula and Duplicature of the Duodenal Wall. Edinburgh Medical Journal. Edinburgh and London 1913. Bd. 11, Nr. 3, S. 219/229.

.....

Lebenslauf

Am 16. August 1904 wurde ich, Walter Fulde, Sohn des Postassistenten Alfred Fulde, zu Breslau geboren. Ich besuchte die Eichendorff-Oberrealschule und das staatl. Kath. St. Matthias-Gymnasium zu Breslau. Ostern 1925 bestand ich die Reifeprüfung und widmete mich dem Studium der Medizin. Ich studierte an der Universität Breslau und bestand am 17. Juli 1930 daselbst das medizinische Staatsexamen.

Walter Fulde.